Path. 1136 oe

Scheube

Die Beriberi-Krankheit.

Eine geographisch-medicinische Studie

von

Dr. B. Scheube,

Fürstl. Physicus und Sanitätsrath in Greiz, früherem Professor an der Medicinschule in Kioto (Japan).

Mit 2 lithograph. Tafeln und 1 geogr. Karte.

Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1894.

9.–

1229

10/II

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Alberts, Dr. J. E., praktischer Arzt und Assistent an der Reichsuniversität Groningen, **Das Carcinom in historischer und experimentell-pathologischer Beziehung.** 1887. Preis: 5 Mark.

Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, herausgeg. von Prof. Dr. Baumgarten in Tübingen, Prof. Dr. Bendz in Lund, Prof. Dr. Birch-Hirschfeld in Leipzig, Prof. Dr. Bizzozero in Turin, Prof. Dr. Bollinger in München, Prof. Dr. Bostroem in Giessen, Prof. Dr. Chiari in Prag, Prof. Dr. Eppinger in Graz, Prof. Dr. Foà in Turin, Prof. Dr. C. Golgi in Pavia, Prof. Dr. Griffini in Genua, Prof. Dr. Heiberg in Christiania, Prof. Dr. Homén in Helsingfors, Prof. Dr. Klebs in Karlsruhe, Prof. Dr. Löwit in Innsbruck. Prof. Dr. Lustig in Florenz, Prof. Dr. Marchand in Marburg, Prof. Dr. G. Martinotti in Siena, Prof. Dr. Münch in Kiew, Prof. Dr. Nauwerck in Königsberg i. Pr., Prof. Dr. Neelsen in Dresden, Prof. Dr. Neumann in Königsberg i. Pr., Prof. Dr. Podwyssozki jr. in Kiew, Prof. Dr. Schottelius in Freiburg i. B., Prof. Dr. Spronck in Utrecht, Prof. Dr. Stilling in Lausanne, Prof. Dr. Stokvis in Amsterdam, Prof. Dr. Taruffi in Bologna, Prof. Dr. Thoma in Dorpat, Prof. Dr. Tizzoni in Bologna, Prof. Dr. Weichselbaum in Wien, Prof. Dr. Ziegler in Freiburg i. B., redigirt von **Ernst Ziegler,** Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie in Freiburg i. B.

Die Beiträge erscheinen in gross 8° in Heften verschiedenen Umfangs.

Mit dem achten Bande dieses Unternehmens ist dasselbe in den festen Rahmen einer Zeitschrift gebracht worden. **Es erscheinen zwei, höchstens drei Bände im Jahr im Umfange von ca. 40 Bogen Text und 16 Tafeln oder entsprechendem Ausgleich. Der Preis eines Bandes wird 25 Mark betragen.**

Die Ausgabe erfolgt wie seither in zwanglosen Heften, von welchen 3—6 einen Band bilden werden.

Die „Beiträge" enthalten wie früher Arbeiten aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie und es ist das Bestreben der Redaction, nur solche Abhandlungen zur Publikation zu bringen, welche die Kenntnisse von den krankhaften Lebensvorgängen in dieser oder jener Hinsicht erweitern und fördern. Eine einseitige Richtung verfolgen dieselben dabei nicht; es soll vielmehr dem Einzelnen die Möglichkeit geboten werden, seine Forschungsrichtung und seine Methode zur Geltung zu bringen.

Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. In Verbindung mit Geh. Hofrath Prof. Dr. Leuckart in Leipzig und Prof. Dr. Loeffler in Greifswald herausgegeben von **Dr. Oscar Uhlworm** in Cassel. Erscheint im Umfange von ca. 2 Bogen wöchentlich mit Abbildungen. Der Preis des Jahrgangs beträgt 28 Mark.

Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, herausgegeben von Prof. **Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B., redigirt von Prof. **Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B., erscheint seit 1. Januar 1890.

Der Preis des Jahrgangs von mindestens 65 Druckbogen beträgt 24 Mark.
Der Preis des ersten Jahrgangs beträgt 20 Mark.

Czaplewski, **Dr. med. Eugen,** Vorstand des Laboratoriums der Dr. Brehmer'schen Heilanstalt für Lungenkranke zu Görbersdorf i. Schl., **Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen.** Mit 1 Tafel in Farbendruck und mehreren in den Text gedruckten Holzschnitten. 1891. Preis: broschirt 3 Mark, geb. 3 Mark 60 Pf.

Das 124 Seiten starke, mit einer Tafel versehene kleine Buch ist wohl das ausführlichste, reichste und beste Werk, welches die Litteratur über das bearbeitete Thema aufzuweisen hat. Der Verfasser hat es verstanden, aus dem reichen ihm in Görbersdorf zur Verfügung stehenden Material den rechten Nutzen zu ziehen und die Resultate seiner fleissigen Untersuchungen in ansprechender Form darzustellen. . . . . .

Zum Schluss des Werkes folgen die Vorschriften der einzelnen Autoren, die Recepte für Farblösungen, die Angaben von Bezugsquellen und ein Litteraturverzeichniss.

Das gute . . . . . Werk sollte auf dem Tische keines Arztes fehlen. (*Fortschritte der Medicin*, 1891, *No.* 21.)

Die Beriberi-Krankheit.

Eine geographisch-medicinische Studie

von

Dr. B. Scheube,

Fürstl. Physicus und Sanitätsrath in Greiz, früherem Professor an der Medicinschule in Kioto (Japan).

Mit 2 lithograph. Tafeln und 1 geogr. Karte.

Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1894.

BIBLIOTECA
REGIA
MONACENSIS

Dem Altmeister

der geographischen Pathologie

Herrn Geheimen Medicinalrath Professor

Dr. August Hirsch

in Berlin

gewidmet.

Vorwort.

Es sind jetzt nahezu 12 Jahre vergangen, seit meine erste Veröffentlichung über die japanische Kakke erschien. Ich hatte schon damals die Absicht, derselben eine ausführliche Bearbeitung der Beriberi-Krankheit folgen zu lassen, wurde aber durch äussere Umstände an deren Ausführung verhindert. Inzwischen sind die Ergebnisse meiner Untersuchungen über das Wesen dieser Krankheit, welche zunächst eine Stütze in Bälz's gleichzeitigen und von den meinigen unabhängigen Arbeiten fanden, namentlich von Pekelharing und Winkler, die im Jahre 1886 von der niederländischen Regierung zur Erforschung der Beriberi und ihrer Ursachen nach Niederländisch-Indien geschickt wurden, in allen wesentlichen Punkten bestätigt und noch erweitert worden, so dass die Auffassung derselben als eine endemische Polyneuritis jetzt wohl eine ziemlich allgemeine geworden ist. Die Beriberi ist in Folge dessen in Beziehung zu den bei uns sporadisch vorkommenden Fällen von Polyneuritis getreten und hat daher auch das Interesse der deutschen Aerzte, zumal der Neuropathologen erweckt. Die vorliegende Arbeit soll einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von dieser merkwürdigen und wichtigen Krankheit geben und zugleich die Lücken in denselben zeigen, wo künftige Untersuchungen einzusetzen haben, um das Dunkel, welches noch immer in mancher Hinsicht um dieselbe herrscht, zu lichten. Soweit es mir irgend möglich war, habe ich dabei die bereits sehr angewachsene Beriberi-Literatur — das am Schlusse

dieses Buches angefügte Verzeichniss weist nicht weniger als 363 Nummern auf — berücksichtigt; ein Theil der durch die Fachzeitschriften der ganzen Welt zerstreuten Arbeiten war mir leider unzugänglich, bei anderen musste ich mich mit Referaten begnügen.

Die auf den beiden Tafeln dem Buche beigegebenen Zeichnungen sind von Herrn Dr. phil. F. Etzold in Leipzig nach mikroskopischen Präparaten aus meiner Sammlung ausgeführt worden.

Greiz, Ende November 1893.

B. Scheube.

Inhaltsverzeichniss.

		Seite
I.	Namen und Geschichte der Krankheit. . . .	1
II.	Geographische Verbreitung der Beriberi . . .	10
III.	Stellung der Beriberi im nosologischen Systeme. — Aetiologie und Pathogenese	17
IV.	Allgemeines Krankheitsbild. Formen der Beriberi	43
V.	Krankengeschichten.	51
VI.	Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen	97
	1. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems . .	97
	2. Störungen des Kreislaufes	116
	3. Störungen der Athmungswerkzeuge	124
	4. Störungen der Verdauungswerkzeuge	125
	5. Störungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge .	127
	6. Erscheinungen an der Haut und den serösen Häuten .	136
	7. Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens . . .	139
VII.	Ausgänge der Krankheit	141
VIII.	Pathologische Anatomie und Histologie . .	146
	1. Aeusseres	146
	2. Seröse Häute	146
	3. Kreislaufswerkzeuge	148
	4. Athmungswerkzeuge	151
	5. Verdauungskanal	151
	6. Leber	152
	7. Milz	153
	8. Nieren	153
	9. Nervensystem einschliesslich Muskeln	154
	a) Periphere Nerven	154

Seite

b) Muskeln 158
c) Rückenmark 159
d) Gehirn 161
10. Knochen 161

IX. Bakteriologie 176
X. Wesen der Krankheit 191
XI. Erkennung der Krankheit 197
XII. Vorhersage der Krankheit 199
XIII. Verhütung und Behandlung der Krankheit . 201
Literaturverzeichniss 207

I. Namen und Geschichte der Krankheit.

Unter Beriberi versteht man eine in verschiedenen tropischen und subtropischen Ländern Asiens, Afrikas und Amerikas endemisch und epidemisch vorkommende Krankheit, deren Haupterscheinungen in Störungen der Bewegung und Empfindung, Wassersucht und einer Erkrankung des Herzens bestehen.

Die Etymologie des Wortes Beriberi ist nicht aufgeklärt. Nach der ältesten Erklärung wird dasselbe von dem hindustanischen beri, Schaf, abgeleitet und auf die Unsicherheit, das Schwanken des Ganges der Beriberi-Kranken wegen der Aehnlichkeit mit der unstäten Bewegung, die man bei Schafen an ihrem Gange wahrnimmt, bezogen (Meyer-Ahrens, 205) [1]).

Platteeuw (249) leitet Beriberi aus dem Sundanesischen ab: von biribi, biribit, berebet, was steifen Gang, trippelndes Laufen bedeutet.

Nach Marshall (192) kommt dasselbe von dem ceylesischen Worte bharyee, d. h. Schwäche in der Bewegung, her.

Von Herklots (nach Le Roy de Méricourt, 203) wird Beriberi vom hindustanischen bharbari, d. h. Anschwellung, Oedem, abgeleitet.

Carter (49) lässt dies Wort aus dem Arabischen stammen, in welchem buhr Beklemmung, Asthma und bahri Seemann, buhr bahri also Asthma der Seeleute bedeutet, und führt diese Bezeichnung auf das häufige Vorkommen der Beriberi unter den arabischen Matrosen auf dem Rothen Meere zurück.

Die Engländer haben Beriberi in barberi, barbers, die Franzosen in barbiers verstümmelt.

---

1) Die Zahlen hinter den Namen der Schriftsteller beziehen sich auf das Literaturverzeichniss am Schlusse dieser Arbeit.

Auf Java wird die Bezeichnung loempoe, auf Banka pantjakit niloe oder siloe (d. h. Krystallkrankheit), auch binas, apooi, an der Küste von Neu-Guinea pantjakit papoea gebraucht. Im Malayischen heisst die Beriberi nach PASTER (233) kaki lem but, was schwache Beine bedeutet.

In Japan führt die Krankheit den Namen Kakke, welcher von den beiden chinesischen Worten kiaku, Bein, und ke oder ki, Krankheit, abgeleitet wird, also wörtlich „Krankheit der Beine“ bedeutet. Aeltere japanische Schriftsteller gebrauchen auch die gleichbedeutende Bezeichnung ashike.

Auf den französischen Antillen wird die Beriberi maladie des sucreries genannt, auf Cuba Hinchazon de los negros y chinos, d. h. Wassersucht der Neger und Mestizen. In Brasilien heisst sie Perneiras, Fussleiden, in Matto-Grosso oder Inchaçâo, Oedem, in Minas-Geraes.

Auch verschiedene wissenschaftliche Namen sind dieser Krankheit beigelegt worden. So wurde sie von ROGERS (276), dem ersten europäischen Schriftsteller, welcher auf das Vorkommen der Wassersucht bei der Beriberi aufmerksam macht, während die ältesten Beschreiber dieser Krankheit nichts von derselben erwähnen, als Hydrops asthmaticus bezeichnet. MASON GOOD (193) nannte sie Synclonus Beriberia, VAN OVERBECK DE MEIJER (231) Myelopathia tropica scorbutica, SWAVING (315) Paraplegia mephitica, WERNICH (347) Serophthisis perniciosa endemica. Von mir (284) ist die Bezeichnung Neuritis multiplex endemica, von BAELZ (20) Panneuritis endemica vorgeschlagen worden.

Die erste Kunde von der Beriberi kam um die Mitte des 17. Jahrhunderts vom malayischen Archipel nach Europa. JACOBUS BONTIUS (38), welcher in den Jahren 1627—31 als „Archiater in Indiis“ in dem damals gegründeten Batavia lebte [1]), verdanken wir die erste Beschreibung dieser Krankheit, welche in seinem Werke „De medicina Indorum“ enthalten ist. Wegen des geschichtlichen Interesses, welches dieselbe darbietet, lasse ich sie nach der 1718 in Leyden erschienenen Ausgabe — die erste erschien 1642 in Leyden — folgen.

Das 1. Capitel des 3. Buches des genannten Werkes, welches von der „Methodus medendi indica“ handelt, führt die Ueberschrift „De Paralyseos quadam specie, quam Indigenae Beriberii vocant“ und lautet:

„Affectus quidam admodum molestus hic homines infestat, qui ab incolis Beriberii vocatur. Credo quia quos malum istud invasit nictando genibus ac elevando crura tanquam oves ingrediantur. Estque species

1) Kurze biographische Notizen über diesen bedeutenden Mann finden sich in der von STOKVIS auf dem internationalen Congresse von Colonialärzten in Amsterdam 1883 gehaltenen Eröffnungsrede (Compte-rendu, S. 61).

Paralyseos seu potius Tremoris: nam motum sensumque manuum ac pedum, immo vero aliquando totius corporis depravat ac tremere facit.

Causa hujus morbi praecipua est crassus ac lentus humor pituitosus, qui nocturnis temporibus, praesertim pluvio coelo (pluviae autem assiduae cadunt ab initio Novembris usque ad Maji initium) nervos corripit, dum nimirum homines diurnis laboribus defatigati, nocte omne tegmen ac lodices a se rejiciunt, unde facillime, jam in cerebro praecipue genitus, nervos iste humor phlegmaticus invadit. Nam noctes in his locis comparatione caloris diurni frigidae appellari possunt.

In hoc casu artus prolongantur, non contrahuntur, insinuante se inter juncturas phlegmate, ita ut nervi et ligamenta inde laxentur. Quamvis autem hoc malum plerumque pergradus ac pedetentim homines invadat, tamen aliquando valde subitum est, dum nimirum homines aestu defatigati potum e Palma indica copiose ac confeste ingerunt; non secus ac in patria diebus canicularibus aliquando vidimus fieri, cum quis cursu aut aliquo alio vehementi motu calefactus potum cerevisiae aut lactis pressi nimis avide haurit, ita ut inde saepe summum vitae discrimen, immo ipsam mortem incurrat. Porro signa hujus mali aspectu obvia sunt. Adest enim spontanea universi corporis lassitudo; motus ac sensus praecipue manuum ac pedum depravatur ac hebescit; ac in iis sentitur plerumque titillatio talis quaedam, qualis in patria frigida ac hyemali tempestate manuum ac pedum digitos corripit, nisi, quod hic tantus dolor non adsit. Tum etiam vox aliquando ita impeditur, ut aeger vix articulate loqui possit: quod mihi ipsi accidit, dum hoc morbo laboranti vocis sonus per integrum mensem tam exilis esset, ut me vel proxime assidentes vix intelligerent. Adsunt praeter haec aliquando multo plura signa ac symptomata, quae tamen omnia tenacem ac frigidum humorem sapiunt: sed praecipua enarrasse sufficiat. Accingamur ad curationem itaque, quae plerumque hic in longum trahitur; dum nempe humor iste lentus ac frigidus aegre discutitur: per se tamen (ut plurimum) lethalis non est, nisi musculos pectoris ac thoracis invaserit et hoc modo spiritus ac vocis viam intercludat. Sed hoc inprimis curandum est, ne (si ullo modo fieri possit) te lecto affigas decumbendo: sed vel ambulando vel equitando vel simili aliquo motu validiore omni conatu te exerceas: currere quidem impossibile est. Frictiones quoque fortes ac dolorificae hic summe necessariae sunt, quas commode hic servi Bengalenses ac mulieres Malayicae adhibent. Nam nostra gens tali exercitio non assuevit, ut nec balneis, quae hic frequentia sunt.

Fomenta ac Insessiones hic conficiunt ex herba nobili Lagondi dicta, quae folio quidem Persicariam refert estque odoris suavis ac aromatici. Certe nobis non tantum usum Chamomeli ac Meliloti praebet, sed discutiendi ac resolvendi viribus iis meo quidem judicio praestat; pedes ac manus praeterea inungendi sunt oleis Caryophyllorum ac Macis, sed mixtis ol. rosaceo, nam sola adhibita nimis caustica sunt et cutem facillime eroderent. Habemus praeter haec nobilem Naphthae speciem, allatam ex

Sumatra, Javae regno e regione in conspectu sita. Quam Minjak Tannah Indi vocant, quod oleum terrae significat, quod non secus ac nobis cognita Naphtha, quod oleum petrae vocamus, e terra erumpat vel ex rupibus in subjecta flumina praecipitetur. Hoc oleum a Barbaris in tanto pretio habetur, ut rex Achinensis, qui potentissimus istius insulae est tyrannus, sub capitali poena istud evehi inde prohibeat: ita ut incolae nocte intempesta, si quae nostra aut Anglorum navis eorum littoribus adpellat, ad nos istud furtim deferant. Hoc oleum partibus affictis illitum miraculi instar aegros consolatur. Odore est porro gravi: sed tamen non fastidioso.

Sed cum hic morbus sit chronicus ac longi temporis, nihil aeque prodest, quam decocta ex radicibus Chinae, Salsae parillae ac Ligno Guajaco; quae blando ac amico nostro corpori calore frigidos istos ac crassos humores per sudores ac urinas egregie discutiunt ac evacuant. Interpositis tamen subinde commodis per alvum evacuationibus, inter quas principem locum obtinet Extractum, quod hic conficimus ex aloe et gutta Cambodja dicta vulgo (corrupte apud nos gutta gamba) cujus descriptionem inferius videbitis.

Sanguinem hic mittere nefas: non enim plethora, sed cacochymia in vitio est: et quis sanguinem fontem caloris ac thesaurum vitae non esse intelligit?

Hujus affectus reliquiae porro commode discutiuntur Theriaca, Mithridatio etc. sudorem ac urinam moventibus ac nervos roborantibus medicamentis. Reliquas hujus mali molestias opportuna exercitatio ac valida Naturae vis sanabunt.“

Etwas jüngeren Datums als das Bontius'sche Werk ist eine Mittheilung von Tulpius (331), welcher Beriberi bei einem von der Coromandel-Küste (Vorderindien) nach Europa zurückgekehrten Individuum zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, und es folgten dann im nächsten Jahrhunderte die Berichte von Valentijn (333) von Amboina (Molukken), von Paxman (234), Lind (179), Clark (54) und Fontana (108) von der Malabar-Küste, von Dick (66) von den Circas und der Coromandel-Küste. Im Jahre 1835 erschien die erste bedeutende, gewissermaassen grundlegende Arbeit über Beriberi von Malcomsen (189), welcher seine Beobachtungen ebenfalls an der Coromandelküste gemacht hatte.

Wenige Jahre nach dem Werke von Bontius war in Holland ein anderes erschienen, in welchem von dem Vorkommen einer als Stupor membrorum bezeichneten, von den Portugiesen Air genannten, offenbar mit der Beriberi identischen Krankheit in Brasilien berichtet wird. Dasselbe hat Gulielmus Piso (248) zum Verfasser, welcher 1636—1644 unter dem niederländischen Gouverneur Graf Johann Moritz von Nassau „Archiater“ in Brasilien war [1]). Obwohl Piso selbst die von ihm beschriebene Krankheit nicht für Beriberi, welche er nur nach der Dar-

1) Stokvis, a. a. O. S. 66.

stellung von Bontius kannte, hielt, weil er eine von letzterem besonders hervorgehobene und in Wirklichkeit ganz untergeordnete Krankheitserscheinung, das Zittern, bei seinen Kranken vermisste, dürfte doch nach seinem Berichte, welchen ich daher hier nach der zweiten, 1658 in Amsterdam erschienenen Ausgabe seines Werkes „De Indiae utriusque re naturali et medica libri XIV“ — die erste, mir nicht zugängige Ausgabe kam 1648 in Leyden und Amsterdam heraus — mittheile, kein Zweifel bestehen, dass die von ihm beobachtete und geschilderte Krankheit wirklich die Beriberi war.

Das 5. Capitel des 2. Buches, welches „De natura et cura Morborum, Occidentali Indiae, inprimis Brasiliae, familiarium“ handelt, ist überschrieben „De Stupore membrorum“ und hat folgenden Wortlaut:

„Inter Chronicos morbos in America familiares est ille qui nervos tentat, altumque membrorum torporem inducit. Cujus naturam nemo, quod sciam, tradidit. Eum Lusitani appellant Air, quod ab aeris inclementia et ex incompleta obstructione, intemperieque frigida nervosarum partium oriatur. Pituita enim lenta et glutinosa, loco spirituum, nunc ex capite promanans, nunc e spinali medulla in artus destillans, facile nervos occupat, ac tendines brachiorum vel pedum, vel utrorumque simul infestat: accedente refrigeratione non tantum nervorum, sed et venarum, arteriarum, carnis, membranarum, cutis. Id ex dissectione Aethiopis, ex hoc stupore dum viveret laborantis, animadverti, cujus nervi frigido et tenaci phlegmate obducti erant. Sensus non in totum tollitur, pulsu existente exiguo et debili, cum profundo et obtuso dolore, pondereque membrorum summo: ac cum titillatione subinde sensus oberrat. Stupentis sensus ac titillationis vera ratio ex Rod. a Veiga Comm. in Galen. de locis affectis petenda. A paralysi differt quod sensus hic perpetuo adsit, licet saepe molestus. A spasmo quod convulsivis motibus utcunque destituatur, quia artus prolongantur, non contrahuntur, humore frigido et humido in juncturas se insinuante, ita ut ligamenta et nervi inde laxentur. A Beribery distinguitur, quod hoc malo divexatis membra minus contremiscunt. Aliquando praeter medullosam nervorum substantiam, membranosam quoque cum paroxysmis ac vehementibus doloribus tentari comperi, praecipue circa vesperam ac aestus maris vicissitudinem. Usque adeo invalescit aliquando hoc malum, ut ob maximos atque continuos cruciatus, facultates omnes de tono dejiciat. Affectus potius aerumnosus ob diurnitatem, quam lethalis per se; nisi forte recidivus ex alio morbo, ut saepe fit, spirituumque defectus subsequatur: cum mentis et vocis interceptione, ad sententiam Hippocratis lib. I. de praedictione. Vocis interruptiones cum exsolutione, stupore detinente, sunt periculosae, tum et illa quae subito in utramque partem translabuntur. Multis enim ex obstructione morbis supernascitur, iisque prae ceteris succedit, qui mali judicii sunt et translatione symptomatica formidabiles fiunt. Quibus si accedunt gravitates et acuti capitis dolores, convulsiones fieri solent,

quod ab Hippocrate in Coac. confirmatum est. Citius evadunt aegri, si febris accesserit, quae non talis sit, ut frustra ciendo tenaces humores oppressionem faciat, sed acuta, quae nervos et musculos iis liberare, intemperiemque frigidam exsiccando corrigere valeat. Illis vero qui calore diurno aut frigore nocturno caput et lumbos derepente exponunt, solutione vel compressione pituita in nervos partesque vicinas labitur, ibique radicis agit. Adeo ut paucos ante trium vel quatuor mensium decursum, quosdam ne anni quidem intervallo, restitutos viderim. Vix subito unquam, sed plerumque sensim et per gradus invadit magnus hic morbus, ac magnis generosisque remediis propulsari postulat, quibus defectus virium non raro contradicit."

Diese Beschreibung Piso's ist um so interessanter, als in den folgenden 200 Jahren aus Brasilien nichts wieder über die Beriberi verlautete — kurze Zeit nach der Rückkehr Piso's in seine Heimat ging Brasilien wieder in den Besitz der Portugiesen über — erst im 7. Jahrzehnte dieses Jahrhunderts wurde diese Krankheit dort von den brasilianischen Aerzten von neuem entdeckt.

Einige Jahre vorher war als ein weiteres Heimathsland der Beriberi Japan bekannt geworden. Der Holländer Pompe van Meedervort (251), 1858—1859 Arzt an der holländischen Factorei auf der Insel Deshima bei Nagasaki, war der erste, welcher von dort über diese Krankheit berichtete. Den Japanern war dieselbe aber schon seit Alters unter dem Namen Kakke bekannt. Ich veranlasste daher mehrere japanische Gelehrte, in der alten chinesischen und japanischen Literatur Nachforschungen über das Vorkommen dieser Krankheit in den genannten Ländern anzustellen, und diese haben zu interessanten Ergebnissen geführt, welche ich, auf meine früheren Veröffentlichungen (283 und 284) verweisend, hier nur in aller Kürze erwähnen will [1]).

In einer etwa aus dem Jahre 200 n. Chr. G. stammenden chinesischen Schrift — Kin-ki („goldener Kasten") von Cho-chiyu-keï, einem der Fundamentalwerke der chinesischen Medicin — wird zuerst der Kakke Erwähnung gethan, eine ausführlichere Schilderung dieser Krankheit finden wir aber erst in einem Buche, betitelt Sen-kin-ho („tausend goldene Recepte"), welches um 640 von Son-shi-baku verfasst wurde. Es scheint mir nicht uninteressant, hier die bezügliche Stelle aus demselben als die älteste noch vorhandene Beschreibung der Beriberi, deren Bild freilich durch Vermischung mit Complicationen getrübt wird, in wortgetreuer Uebersetzung wiederzugeben. Dieselbe lautet:

„Die Kakke wird stets durch ein gasförmiges Gift erzeugt. Dies entsteht in der Erde, aus welcher Kälte, Hitze, Luft und Feuchtigkeit

---

1) Macgowan (China Medical Reports, 22. Issue, 1882) giebt an, dass die Kakke schon in dem Neiching, zweifellos dem ältesten medicinischen Werke, welches man aber wohl mit Unrecht dem Kaiser Hwangti (2697 v. Chr. G.) zuschreibt, erwähnt werde.

ausdunsten. Der Fuss berührt immer die Erde. Darum trifft das Gas stets zuerst das Bein und erst später Arm, Bauch, Rücken, Kopf und Hals. . . . Anfangs weiss der Kranke meist nicht, dass er krank ist. Die Krankheit tritt gleichzeitig mit einer anderen ein, oder sie beginnt plötzlich mit grosser Unruhe, und 2—3 Tage später kann der Kranke nicht mehr stehen und wird nun erst seine Krankheit gewahr. Die Erscheinungen sind anfangs sehr unbedeutend, Appetit und Allgemeinbefinden nicht gestört. Plötzlich eintretende Schwäche der Beine, so dass die Bewegung derselben unmöglich ist, bildet die einzige Erscheinung. . . . Es können Beschwerden an Kopf, Hals oder Arm eintreten, bevor die Beine erkranken. Es können innere Organe schon leiden, ehe sich andere Erscheinungen finden. Wird man von dem Gifte angesteckt, so treten Erbrechen beim Erblicken von Speisen und Widerwille gegen den Geruch derselben ein, oder Bauchschmerzen und Durchfall; oder Stuhlverstopfung und Abnahme der Harnmenge; oder Herzklopfen und Empfindlichkeit gegen Licht; oder Benommenheit; oder Vergesslichkeit und Irrereden; oder heftiges Fieber und Kopfschmerzen; oder allgemeine Kälte und Schmerzen; oder Zuckungen; oder Schwellung; oder Abstumpfung des Gefühls am Unterleibe. Dies sind alles Erscheinungen und Zeichen der Kakke. . . . Wenn eine geringe Veränderung im Zustande der Kranken eintritt, ist grosse Gefahr vorhanden und rasches Handeln nöthig. Gelangt das Gift in den Bauch hinein, welcher entweder anschwillt oder nicht, und stellt sich starke Völle in der Brust und heftige Kurzathmigkeit ein, so stirbt der Kranke augenblicklich oder spätestens in ein paar Tagen. Die Erfahrung lehrt, dass Fälle mit heftiger Beklemmung und Kurzathmigkeit oder häufigen Schweissen oder abwechselnder Kälte und Hitze, schnellendem, kurzem und frequentem Pulse und hartnäckigem Erbrechen stets tödtlich enden. . . . Man darf die Schwellung nicht als ein nothwendiges Zeichen der Kakke ansehen: Schwellung kann vorhanden sein oder fehlen. Bei Fällen mit Abstumpfung des Gefühls am Unterleibe schwellen die Beine meistens nicht. Tritt 3—5 Tage nach Abstumpfung des Gefühls am Unterleibe Erbrechen ein, so nennt man das Kak-ke-niyu-shin („die Kakke dringt ins Herz ein"); in solchen Fällen erfolgt nach kurzer Zeit der Tod."

Eine weitere Schilderung der Kakke liegt in einer Schrift aus dem 8. Jahrhunderte vor, und schon zu Ende des 10. Jahrhunderts werden zwei Formen derselben, eine trockene Kakke (Kan-kak-ke) und eine feuchte Kakke (Shu-kak-ke) unterschieden, Bezeichnungen, welche noch heutigen Tages von den japanischen Aerzten gebraucht werden.

Das älteste japanische Werk, in welchem die Kakke angeführt wird, stammt aus dem Anfange des 9. Jahrhunderts nach christlicher Zeitrechnung. Allein in dieser, wie in einer Reihe späterer Schriften wird die Kakke der alten chinesischen Schriftsteller ohne Zweifel mit ver-

schiedenen anderen Krankheiten, wie Herz- und Nierenleiden, Rheumatismus, Wassersucht u. s. w., zusammengeworfen, so dass es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass allen diesen Schriftstellern die wahre Kakke unbekannt gewesen ist. Wie vielmehr aus zeitgenössischen Schriften geschlossen werden muss, ist dieselbe erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts zum ersten Male in Japan aufgetreten.

Da man die Beriberi im fernen Osten schon so lange kennt, liegt die Frage nahe, ob dieselbe auch bereits dem abendländischen Alterthume bekannt gewesen sei. Man ist dieser Frage von verschiedenen Seiten näher getreten. So haben PRUNER (263), MEYER-AHRENS (205), SWAVING (315) und neuerdings FIEBIG (103) bei den alten griechischen und römischen Schriftstellern eine Reihe von Stellen gefunden, welche sich auf Beriberi deuten lassen.

Namentlich werden zwei Stellen bei STRABO und DIO CASSIUS, welche sich auf den Feldzug des römischen Heeres unter Aelius Gallus nach Arabien im Jahre 24 v. Chr. G. beziehen, mit der Beriberi in Zusammenhang gebracht. Dieselben beschreiben die Leiden, von welchen die Soldaten auf dem Rothen Meere befallen werden.

Die Hauptstelle des STRABO lautet (nach MEYER-AHRENS): „*εἰς γοῦν τὴν Λευκὴν Κώμην κατῆρεν, ἤδη στοματάκῃ τε καὶ σκελοτύρβῃ πειραζομένης τῆς στρατιᾶς ἐπιχωρίοις πάθεσι, τῶν μὲν περὶ τὸ στόμα, τῶν δὲ περὶ τὰ σκέλη παράλυσίν τινα δηλούντων ἔκ τε τῶν ὑδρείων καὶ τῶν βοτανῶν*
[er (Gallus) kam also nach Leuke-Kome, als das Heer bereits von Stomakake und Skelotyrbe geplagt wurde, einheimischen Krankheiten, indem die einen am Mund, die anderen an den Schenkeln eine gewisse Lähmung zeigten, eine Folge theils des Wassers, theils der Kräuter].“

DIO CASSIUS sagt (nach MEYER-AHRENS): „In Arabiam Felicem, cujus tum rex erat Sabos, exercitum Aelius Gallus Aegypti praefectus adduxit. Cui etsi primo in conspectum nemo prodiret, tamen haud exiguo id iter labore stetit; nam solitudo regionis, sol quoque, et aquae naturae salubres ita eos afflixere, ut major pars exercitus periret. Morbus ipse nulli notorum assimilis caput petebat, eoque exsiccato, multos perimebat statim; qui vero mortem evasissent, iis in crura, salvo quod interjacet toto corpore, transsiliebat, quo ita misere afficiebantur, ut medium nullum prodesset, nisi quis oleum vino mixtum biberet eoque se inungeret: quod sane paucissimis licebat facere, quum neutrum in iis locis nascatur neque ipsi ejus secum copiam attulissent.“

Die Krankheiten Stomakake und Skelotyrbe sind auch als Scorbut gedeutet worden. Gegen diese Auffassung spricht aber der von STRABO selbst gemachte Zusatz, nach welchem erstere als Lähmung des Mundes, letztere als Lähmung der Schenkel bezeichnet wird, und hiermit steht in Einklang die Erklärung, welche GALENUS von der Skelotyrbe giebt, indem er sagt (nach MEYER-AHRENS):

„Scelotyrbe species est paralyseos, qua quis rectus ambulare non

potest et latus alias in rectum, quandoque sinistrum in dextrum aut dextrum in sinistrum circumfert, interdum quoque pedem non attollit, sed attrahit, velut ii, qui magnum quid ascendunt.“

Diese Schilderung erinnert allerdings etwas an den unsicheren Gang der Beriberi-Kranken, und was die Lähmung des Mundes betrifft, so kann dieselbe auf die bei der Beriberi häufig vorkommende Gefühlsabstumpfung in der Umgebung des Mundes bezogen werden. Was Dio Cassius über den morbus nulli notorum assimilis sagt, lässt sich ganz gut mit dem Berichte von Strabo vereinbaren. Die Annahme, dass die Krankheit, um welche es sich hier handelt, die Beriberi gewesen ist, gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass, wie aus Mittheilungen von Wellsted (345), Pruner (263) und Carter (49) hervorgeht, im Rothen Meere nicht selten die Schiffsmannschaften von der Beriberi befallen werden.

Neuerdings ist von Fiebig auch der Morbus cardiacus der Alten mit der Beriberi in Verbindung gebracht worden. Zum Beweise seiner Behauptung führt er verschiedene Stellen aus Celsus, Caelius, Rufus, Aretaeus, Alexander von Tralles an. Dieselben sind aber meiner Ansicht nach so vieldeutig, dass eine derartige Annahme jeder festeren Stütze entbehrt. Das Dunkel, welches über dem Morbus cardiacus herrscht, wird wahrscheinlich niemals gelichtet werden. Offenbar haben die Alten unter dieser Bezeichnung die verschiedensten Krankheiten zusammengeworfen.

II. Geographische Verbreitung der Beriberi [1]).

(Vergl. hierzu die Karte.)

Das geographische Verbreitungsgebiet der Beriberi erstreckt sich über einen grossen Theil der tropischen und subtropischen Länder auf der östlichen und westlichen Halbkugel. Einen Hauptsitz derselben bilden die Inseln des malayischen Archipels, auf denen sie in sehr grosser Verbreitung theils endemisch herrscht, theils zeitweise epidemisch auftritt, so auf Sumatra, wo in Atjeh die niederländischen Truppen schwer von der Krankheit zu leiden haben und diese auch in den Plantagen an der Ostküste und in den Lampong-Ländern heimisch ist, ferner auf Bintang (Riouw), Banka, namentlich in den Minendistricten, auf Billiton, Borneo, und zwar sowohl auf den Küstenstrichen (Sambas, Sampit, Bandjumassing) und der an der Nordwestküste gelegenen, den Engländern gehörigen Insel Labuan, als auch im Binnenlande (Sintang, Minendistricte von Kutei), auf Celebes, besonders im District Makassar, auf den Molukken, vorzugsweise auf Amboina, Saparua, Banda, an der Südküste von Ceram, und an der Westküste von Neu-Guinea.

Auf Java kommt die Beriberi erst seit den letzten Jahrzehnten, namentlich nach dem Kriege mit Atjeh, häufiger vor, und hier ist es namentlich Batavia mit der vor dessen Rhede liegenden Insel Onrust sowie die im äussersten Osten der Insel gelegene Residentschaft Banjuwangi, wo dieselbe endemisch herrscht. Ferner liegen Mittheilungen über eine schwere Epidemie 1841 in der Residentschaft Passuruan [2]) und über Epidemien 1864 und 1865 in dem protestantischen Waisenhause zu Samarang [3]) vor.

1) Mit Benutzung von Hirsch's Handbuch der historisch-geographischen Pathologie II, S. 402 ff.

2) Brockmeyer (42).

3) van Dissel (68).

Die geographische Verbreitung der Beriberi.

Was Batavia betrifft, so sind, wie mir bei meinem Aufenthalte daselbst im Jahre 1882 von dortigen Militärärzten mitgetheilt wurde, die Hauptentstehungsorte der Krankheit das Stadtverband-Hospital, in welchem viele der wegen anderer Leiden aufgenommenen Kranken secundär an Beriberi erkranken, und das daneben gelegene Gefängniss für Inländer und Chinesen. Aus diesen beiden stammen die meisten Fälle, welche im Militärhospitale zur Beobachtung kommen; ein anderer Theil der Kranken wird von Auswärts zugeführt. Auch in den Kasernen tritt unter den inländischen Soldaten ziemlich häufig Beriberi auf. Ein weiterer Ort, an welchem dieselbe autochthon vorkommt, ist das in der Nähe von Batavia gelegene Fort Meester Cornelis.

In den javanischen Kampongs (Dörfern der Eingeborenen) galt die Beriberi bisher als ziemlich selten, in neuester Zeit hat aber Fiebig (105) darauf hingewiesen, dass dieselbe unter der eingeborenen und keinem Zwange zur Arbeit oder in der Lebensweise unterworfenen farbigen Bevölkerung weit häufiger vorkommt, als man früher annahm.

Eine ausserordentliche Bedeutung hat die Beriberi für das niederländisch-indische Heer, unter welchem sie alljährlich eine Unzahl von Opfern fordert. Nach einer von Adriani (1) der Indisch Militair Tijdschrift 1886, Nr. 6 entnommenen Zusammenstellung aus den Colonialberichten wurden in dem Zeitraume von 1867—1885 41624 Mann von der Krankheit befallen, und zufolge einer Mittheilung in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes [1]) kamen von 1879—1883 allein in Atjeh unter den ungefähr 20000 Mann starken Besatzungstruppen nahezu 18000 Erkrankungen an Beriberi vor, also jährlich mehr als 4000.

Auch auf den zwischen Borneo und den Philippinen gelegenen Solo-Inseln ist die Beriberi heimisch, ferner auf Mindanao. In Manila auf Luzon, wo dieselbe bisher unbekannt war, herrschte 1882—83 eine heftige Epidemie, welche von Königer (158) beschrieben worden ist. Dieselbe brach aus, nachdem eine schwere Choleraepidemie und ein starker Cyklon mit darauf folgender Ueberschwemmung vorausgegangen waren, ohne dass eine Einschleppung nachweisbar war, und verbreitete sich rasch über die Provinz Manila und die benachbarten Landstriche längs der Küste.

In Vorderindien bilden den Hauptsitz der Krankheit die nördlichen Circas, die zwischen Masulipatam und Ganjam gelegene Landstrecke, wo sie namentlich an der Küste und der zwischen dieser und dem Gebirge gelegenen Ebene, viel seltener auf dem Hochlande endemisch vorkommt. Weit seltener ist die Beriberi an der Coromandelküste, in dem Tieflande der Provinz Carnatik und an der Malabarküste. Ferner ist sie noch in Calcutta, und zwar zuerst im Jahre 1877 (Fayrer, 93), sowie an verschiedenen Punkten der Provinz Dakka, von Assam und der Centralprovinzen beobachtet worden, dagegen liegt nach Hirsch aus dem zur

1) 1886, No. 50.

Präsidentschaft Bombay gehörigen Theile der Westküste, sowie aus dem grössten Theile der vorderindischen Halbinsel, aus den Nordwestprovinzen und der ganzen Ganges-Ebene (mit Ausnahme von Calcutta) nicht ein Bericht über endemisches oder epidemisches Vorkommen von Beriberi vor.

Während diese früher auf Ceylon in grosser Verbreitung endemisch herrschte, an einzelnen Punkten, wie in Trincomali und Palatupane, häufiger und bösartiger als an anderen, wie in Colombo [1]), so dass sie von den Engländern auch „the bad sickness of Ceylon“ genannt wurde, scheint sie jetzt dort viel seltener geworden zu sein. Als ich im October 1882 gelegentlich meines Aufenthaltes in Ceylon die Hospitäler in Colombo und Kalutara besuchte, fand ich daselbst keinen einzigen Fall von Beriberi vor. Aus neuester Zeit (1887) liegt wieder ein Bericht von Kynsey (159) aus dem Civilhospitale in Colombo vor.

Was Hinterindien anlangt, so herrscht die Beriberi endemisch in Birma. In Penang, wo sie früher unbekannt war, ist sie erst in neuerer Zeit im Gefängnisse aufgetreten, nachdem kurz vorher Gefangene aus Singapore dorthin verlegt worden waren. Auf letzterer Insel wurde sie nach dem Berichte von Rowell (278) zuerst im Mai 1875 als eine bestimmte Krankheit erkannt, kam aber sicher schon vorher unter anderen Diagnosen, wie „general dropsy, chronic rheumatism, paralysis“ vor, und noch im Juli 1882, als ich die dortigen Hospitäler besuchte, konnte ich mich davon überzeugen, dass in diesen die Beriberi wenigstens noch zum Theil hinter obigen Diagnosen sich verbarg. Ferner wird von dem Vorkommen der Krankheit auf den an der Küste von Kambodja gelegenen Inseln, besonders Pulo-Condor [2]), im Gefängnisse in Saigon, in dem Prostituirtenhospitale und einem Frauenkloster in Choquan [3]), sowie von zwei Epidemien, welche 1882 und 1883 in Hué (Annam) herrschten [4]), berichtet.

Aus Bangkok in Siam liegt neuerdings ein Bericht von Campbell vor, nach welchem die Beriberi daselbst häufig vorkommen soll [5]). Im Jahre 1882 konnte ich während meines Aufenthaltes in Bangkok trotz eifrig angestellter Nachforschungen nichts hierüber in Erfahrung bringen.

In China, wo nach den oben mitgetheilten geschichtlichen Daten die Beriberi in früheren Jahrhunderten zu den vorherrschenden Volkskrankheiten gehört hat, scheint dieselbe jetzt nahezu ausgestorben zu sein. Vor etwa 20 Jahren soll sie nach Wernich (348, S. 293) in der Gegend von Foochow beobachtet worden sein, jedoch aufgehört haben, als die Regierung die Erkrankten nach einer kleinen Insel (Keeling) gewisser-

---

1) Ridley nach Mayer-Ahrens (205).
2) Beaufils (28).
3) Vergniaud nach Schneider (293).
4) Philip (246).
5) Below, Die Ergebnisse der tropenhygienischen Fragebogen, S. 27.

maassen deportiren liess. Ferner liegt ein Bericht vom Jahre 1852 über eine Beriberi-Epidemie in einem englischen Regimente vor (Hirsch). In neuester Zeit berichten Cousland (58) über das Vorkommen dieser Krankheit in Swatow und Jedelius [1]) in Shanghai.

Was Korea betrifft, so kommt die Beriberi in den beiden den Japanern geöffneten Häfen Fusan und Gensanshin unter den Japanern vor; ob auch unter den Koreanern, ist mir nicht bekannt.

Ein Hauptherd der Beriberi ist das japanische Inselreich, wo sie namentlich auf der Hauptinsel (Hondo) in grosser Verbreitung endemisch herrscht. Ihren Hauptsitz bilden die grossen Städte. Der gebirgige Charakter Japans bringt es mit sich, dass letztere entweder an der Seeküste oder nur einige Meilen von dieser entfernt in geringer Erhebung über dem Meeresspiegel liegen. Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts war nach dem Berichte von Tachibana Nankeï, eines japanischen Arztes, welcher 1804 ein Werk, Zatsu-bio-ki-bun („gehörte Notizen über verschiedene Krankheiten") betitelt, veröffentlichte, die Krankheit fast ausschliesslich auf die beiden Hauptstädte Tokio und Kioto beschränkt. Seitdem hat sie sich allmählich auch in die anderen grossen Städte eingeschlichen und ist auch schon vielfach auf dem Lande, besonders in der Umgebung grösserer Städte, und sogar in den ganz central gelegenen Provinzen Kodzuke und Oshiu, sowie in der von mächtigen Gebirgsketten eingeschlossenen Provinz Shinano, einer Hochfläche, die an manchen von Beriberi heimgesuchten Orten sich 800 m über das Meer erhebt [2]), heimisch geworden. Vorzugsweise in den letzten 20 Jahren, in welchen nicht nur der Verkehr mit dem Auslande, sondern auch im Lande selbst zwischen den einzelnen Provinzen ein immer regerer geworden ist, hat eine merkliche Verbreitung derselben stattgefunden. In einem grossen Theile des Landes ist sie aber auch noch heutigen Tages unbekannt. Auf der südlichen Insel Kiushiu ist die Beriberi weniger häufig und gutartiger als auf Hondo. Von dem nördlichen Yezo liegen aus neuster Zeit genauere Mittheilungen von Grimm (119) vor. Nach letzteren herrscht die Krankheit jetzt auf dieser Insel in grosser Verbreitung und tritt in einzelnen mittleren und nördlichen Gegenden derselben, am Meeresufer sowohl als im Gebirge, wo die im Sommer zur Gewinnung der Seeproducte und für Bergbau massenhaft zuwandernden Arbeiter sich unter oft recht ungünstigen Lebensbedingungen befinden, besonders bösartig auf. In einzelnen Bezirken fehlt sie aber so gut wie ganz. Aus diesem Berichte geht hervor, dass die Krankheit auf Yezo seit 1880, in welchem Jahre ich diese Insel bereiste, bedeutende Fortschritte gemacht hat.

Einen ungefähren Maassstab für den Umfang, in welchem die Beri-

---

1) Below, a. a. O. S. 27.
2) Bälz (19).

beri in Japan herrscht, mögen einige statistische Angaben geben, welche ich grösstentheils dem Central Sanitary Bureau (Yeisei-Kiyoku) in Tokio verdanke. Im Jahre 1879 betrug die Zahl der von den Civilärzten angemeldeten Erkrankungsfälle in den 4 grössten Städten des Landes 5293, von welchen 1692 auf Tokio mit 1040000 Einwohnern, 2783 auf Osaka mit 290000 Einwohnern, 476 auf Kioto mit 229000 Einwohnern und 342 auf Nagoya mit 130000 Einwohnern kamen. Im Heere kamen im Jahre 1876 bei einer Truppenstärke von 35300 Mann 3868 = 11 Proc. Erkrankungen an Beriberi vor, 1877 bei einer Stärke von 19600 Mann [1]) 2687 = 14 Proc., 1878 bei einer Stärke von 36100 Mann 13629 = 38 Proc. und 1879 in der 13846 Mann starken Garnison von Tokio 2996 = 22 Proc.

Vom afrikanischen Festlande liegen erst aus neuester Zeit Berichte über das Vorkommen der Beriberi vor, und zwar aus Kamerun und vom Congo in Stanleypool [2]), während dieselbe auf mehreren zu Afrika gehörigen Inseln schon früher beobachtet worden ist, nämlich auf Mauritius, wo sie 1812 unter den englischen Soldaten epidemisch geherrscht hat [3]), ferner auf Réunion, wo sie 1805, 1821, 1838 und 1847 epidemisch aufgetreten ist [4]), und auf der kleinen, an der Nordwestküste von Madagascar gelegenen Insel Nossi-Bé, wo sie ab und zu vorkommt.

Bei den in Australien und Neu-Seeland beobachteten Fällen von Beriberi handelte es sich um Erkrankungen, welche auf der Fahrt von Beriberi-Ländern dorthin aufgetreten waren. Dagegen wird in neuester Zeit von dem autochthonen Vorkommen derselben in Neu-Caledonien (226) und auf den Fidji-Inseln (Bolton) berichtet, während sie auf Apia (Samoa-Inseln) nach Funk vollkommen fehlen soll [5]). Ueber eine auf den Sandwich-Inseln unter chinesischen Kulis beobachtete Epidemie liegt eine Mittheilung von Vineberg (337) vor.

Die genannten Inseln haben uns zur westlichen Halbkugel geführt, auf welcher Brasilien den Hauptsitz der Beriberi bildet. Wie ich bereits oben (S. 5) ausgeführt habe, muss man nach dem Berichte von Piso

1) Die während des Satsuma-Krieges im Felde stehenden Truppen sind nicht eingerechnet.

2) Below, a. a. O. S. 29.

3) Le Roy de Méricourt (203).

4) Vinson nach Le Roy de Méricourt (203). — Die Epidemie von „acute anaemia dropsy", welche 1878—79 auf Mauritius geherrscht hat und von Davidson (61) beschrieben worden ist, scheint nach Pellereau (235) keine Beriberi gewesen zu sein, denn dieselbe war ausgezeichnet durch Fieber mit Initialfrost, Durchfall, Erbrechen, das häufige Vorkommen von Eiweissharnen, Milzvergrösserung, Oedem, rothlauf- oder scharlachartige Hautausschläge, während Kurzathmigkeit selten war und Bewegungs- und Empfindungsstörungen fehlten.

5) Below, a. a. O. S. 29 u. 30.

annehmen, dass die Krankheit schon im 17. Jahrhunderte dort geherrscht hat. Obwohl nach Schneider (293) 1815 Schnurrer darauf aufmerksam machte, dass die in Brasilien Airs genannte Krankheit mit der Beriberi identisch sei, blieb diese jedoch den dortigen Aerzten unbekannt. Erst im Jahre 1866 — Da Silva Lima (301) beobachtete die ersten Fälle 1863 — fing in Folge einer epidemischen Verbreitung der vorher seltener vorgekommenen Krankheit die allgemeinere Aufmerksamkeit der Aerzte an, sich auf dieselbe hinzulenken, und aus den seitdem erschienenen Berichten geht hervor, dass die Beriberi sich nach und nach nicht nur über das ganze Küstengebiet Brasiliens verbreitet hat, sondern auch in das Innere, so namentlich in die Provinzen Para, Minas-Geraes und Matto-Grosso, vorgedrungen ist.

Auch in Paraguay und Cayenne ist dieselbe beobachtet worden. In Cindad-Bolivar in Venezuela trat sie 1885 zum ersten Male epidemisch auf und zeigte sich auch in den folgenden Jahren noch in vereinzelten Fällen [1]). Bei der lähmungsartigen Erkrankung, welche unter den Arbeitern auf dem Isthmus von Panama herrscht, handelt es sich wahrscheinlich ebenfalls um Beriberi (Marie, 141).

Zu dem Verbreitungsgebiete dieser Krankheit gehören ferner die Antillen, namentlich Guadeloupe und Cuba, wo besonders 1873 auf 2 in der Nähe von Palmira gelegenen Plantagen unter den Negersklaven eine ausserordentlich bösartige Epidemie herrschte [2]). Neuerdings wird berichtet, dass nach Abschaffung der Sklaverei die Beriberi daselbst nur noch selten vorkommt (Desvernin) [3]).

Schliesslich sei noch erwähnt, dass jüngst einzelne Fälle von Beriberi in Californien, und zwar in San Francisco, beobachtet worden sein sollen; unter welchen Verhältnissen bez. bei welcher Nationalität, geht aber aus der kurzen Mittheilung nicht hervor (Hirsch).

Neuerdings wollen einzelne Beobachter auch in Europa Fälle von Beriberi gesehen haben. So berichtet z. B. Déchambre (65) von einer während der Belagerung von Paris unter der militärischen Besatzung der Stadt beobachteten Scorbutepidemie, bei welcher in einzelnen Fällen Beriberi-ähnliche Krankheitserscheinungen auftraten. Alle diese Fälle haben aber meiner Ansicht nach mit der Beriberi durchaus nichts zu thun; die Mittheilungen rühren von Beobachtern her, welchen die wahre Beriberi völlig unbekannt war. Für ebenso verfehlt halte ich es, die bei uns vorkommende Polyneuritis als sporadische Fälle von Beriberi anzusehen. Erstere ist mit letzterer verwandt, aber sicher nicht identisch. Die beiden Krankheiten mögen sich vielleicht zu einander verhalten wie die Cholera nostras zur Cholera asiatica.

---

1) Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1887, No. 5.
2) Minteguiaga (206).
3) Below, a. a. O. S. 29.

Wir können das Capitel über die geographische Verbreitung der Beriberi nicht schliessen, ohne des epidemischen Auftretens derselben auf Schiffen während der Fahrt in gewissen Meeren zu gedenken. Am häufigsten ist dasselbe auf niederländischen Kriegs-, Transport- und Küstenschiffen, welche die den malayischen Archipel bespülenden Theile des Indischen Meeres befahren, beobachtet worden, demnächst auf englischen Kriegs- und Transportschiffen im Bengalischen Meerbusen und in anderen Gegenden des Indischen Meeres, ferner auf französischen Transportschiffen, welche indische Kulis von Vorderindien oder von der Westküste von Afrika nach den französischen Colonien in Amerika (Antillen, Cayenne) hin- oder von hier wieder nach Indien zurückführten. Ausserdem liegen noch Berichte vor über das Vorkommen der Beriberi unter Schiffsmannschaften im Persischen Golfe und im Rothen Meere, auf japanischen Kriegsschiffen an der japanischen Küste und im Grossen Ocean, und auf brasilianischen Kriegsschiffen während des Krieges gegen Paraguay im Atlantischen Ocean. Die Krankheit brach unter den Schiffsbesatzungen meist erst nach 3—4-monatlicher Fahrt aus.

Eine der bösartigsten dieser Schiffsepidemien war die 1861—62 auf dem Transportschiffe „Parmenier“ beobachtete. Letzteres hatte den 10. October 1861 Martinique mit 401 indischen Kulis verlassen. 3 Monate nach der Abfahrt brach die Beriberi unter denselben aus, und als das Schiff nach 7-monatlicher Fahrt am 10. Mai 1862 in Pondicherry eintraf, befanden sich nur noch 281 Kulis lebend an Bord.

III. Stellung der Beriberi im nosologischen Systeme. — Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Stellung der Beriberi im nosologischen Systeme sind die Meinungen der europäischen Aerzte, welche mit dieser Krankheit zu thun gehabt haben, im Laufe der Zeit wechselnde gewesen und noch heutigen Tages sehr getheilte. Namentlich haben aber drei Anschauungen mit einander um die Herrschaft gestritten, nämlich die Auffassung der Beriberi 1) als rheumatische Erkrankung, 2) als constitutionelle Ernährungsstörung, und 3) als Infectionskrankheit.

Die Auffassung der Beriberi als eine rheumatische Erkrankung, „oder, um es allgemeiner auszudrücken, eine unter dem Einflusse feuchter, heisser, starkem Temperaturwechsel unterworfener Witterung stehende Erkältungskrankheit“ [1]), ist die älteste. Bontius, welcher, wie wir oben gesehen haben, vor mehr als 200 Jahren die erste Kunde von der Beriberi nach Europa brachte, sprach zuerst diese Ansicht aus. Jetzt hat dieselbe wohl nur noch wenige Anhänger. Die Erkältung spielt überhaupt heute in der Pathologie nicht entfernt mehr die Rolle wie früher, und man hat einsehen gelernt, dass ein so allgemein verbreitetes ätiologisches Moment nicht die Ursache einer auf so bestimmte, enge Gebiete beschränkten Krankheit wie der Beriberi sein kann, wenn sie auch in manchen Fällen als Gelegenheitsursache in Betracht kommen mag (s. unten).

Anders dagegen verhält es sich mit der Auffassung der Beriberi als Constitutionsstörung. Diese Ansicht, welche dieselbe in Beziehung zu anderen, auch bei uns vorkommenden Ernährungsstörungen zu bringen sucht, ist heutigen Tages noch sehr verbreitet. Früher war es der Scorbut, als dessen Verwandte die Beriberi angesehen wurde. Diese

---

1) Hirsch, a. a. O. S. 418.

von Christie, Morehead, Carter, van Overbeck de Meijer, Praeger u. a. ausgesprochene Ansicht stand aber auf schwachen Füssen; sie stützte sich auf das zuweilen beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Beriberi und Scorbut, die Dünnflüssigkeit des Blutes der Beriberi-Leichen und die bei letzteren häufig sich findenden punktförmigen Blutungen unter dem Herzbeutel [1]), wie sie bei durch Erstickung Zugrundegegangenen gewöhnlich vorzukommen pflegen. Aus dem zeitlichen Zusammenfallen zweier Krankheiten ist jedoch keineswegs der Schluss auf eine Identität derselben berechtigt, und eine Vergleichung der Krankheitserscheinungen der Beriberi und des Scorbutes ergiebt auch nicht die geringste Aehnlichkeit derselben. Man kann daher wohl diese Ansicht ebenfalls als bei Seite gestellt betrachten.

Später, als die perniciöse Anämie Modekrankheit wurde, trat diese an die Stelle des Scorbuts [2]). Auf die Verwandtschaft beider Krankheiten wird von verschiedenen Seiten, namentlich von Wernich, Schutte (295 und 296) und Lodewijks und Weiss (182) hingewiesen, obwohl, wie wir unten sehen werden, Anämie zwar eine häufige, aber nichts weniger als constante Erscheinung bei der Beriberi bildet und eine Krankheit mit einer verhältnissmässig so geringen Sterblichkeit wie diese nicht perniciös genannt zu werden verdient. Wernich (346) sagt: „Das Wesen der Krankheit ist in einer Blutdecomposition zu suchen, für welche in der europäischen Medicin ein präciser pathologischer Terminus technicus und ein bekanntes Krankheitsbild nicht besteht, welcher indessen der bei uns vorkommende Hydrops cachecticus, sowie die perniciöse Anämie und die Chlorose sehr nahe stehen.“ Dieser Anschauung steht die von Schneider (293) nahe, welche sich in folgenden, von mir in wörtlicher Uebersetzung wiedergegebenen Thesen ausspricht: „Beriberi ist eine Störung des Blutkreislaufes bei Personen, welche an einer abnormen Blutbeschaffenheit leiden, die am meisten mit der von Chlorose übereinstimmt, dann wohl mit der einer perniciösen Anämie. Diese Störung giebt Veranlassung zu „Inopexie“, Gerinnselbildung in den Blutgefässen.“ In einer älteren Arbeit hatte Schneider (292) die Beriberi für eine Carditis (Peri-, Myo-, Endocarditis), gebunden an eine chlorotische Blutbeschaffenheit, erklärt.

Diejenigen, welche die Beriberi für eine Ernährungsstörung halten,

---

1) Morehead (217).

2) Auf den ersten Blick erinnern allerdings manche Fälle von schwerer Beriberi an das Krankheitsbild der perniciösen Anämie. Als ich im Herbst 1877 kurz nach meiner Ankunft in Japan — damals war Wernich's erste Arbeit noch nicht erschienen — auf Bälz's Klinik in Tokio den ersten Fall von Beriberi zu sehen bekam, sagte ich daher zu Bälz, derselbe sehe wie eine perniciöse Anämie aus, worauf mir dieser aber erwiderte, wenn ich die Krankheit erst näher kennen lernte, würde ich schon eine andere Ansicht bekommen.

sehen die Ursache derselben in einer mangel- oder fehlerhaften Nahrung, in der Armuth der letzteren an Eiweiss und Fett, namentlich bedingt durch den ausschliesslichen oder doch vorwiegenden Genuss des als arm an Nährstoffen angesehenen Reises und getrockneter Fische, welche besonders in den Beriberi-Ländern Ostasiens den Hauptbestandtheil der Volksnahrung bilden. Schon die Voraussetzung, von welcher diese Anschauung ausgeht, dass eine in der Hauptsache vegetabilisch zusammengesetzte Nahrung, eine Nahrung, welche vorzugsweise aus Reis besteht, eine ungenügende ist, beruht meiner Ansicht nach auf einem Irrthume. Ich glaube, was wenigstens Japan betrifft, wo ich vorzugsweise meine Studien über Beriberi machte, durch Wägungen und chemische Analysen nachgewiesen zu haben, dass die Nahrung des Volkes allen Anforderungen, welche an eine solche gestellt werden müssen, vollkommen entspricht [1]); ja ich stehe nicht an, zu behaupten, dass in wenigen Ländern Europas die niedrigsten Klassen des Volkes eine so gute Nahrung haben wie dort. In den anderen Ländern Ostasiens verhält es sich wahrscheinlich ebenso. Selbst wenn dies nicht so wäre, geht doch die Unhaltbarkeit einer Ansicht, welche in einer mangelhaften Nahrung die Ursache der Beriberi sieht, mit zwingender Klarheit aus folgenden Thatsachen hervor, über welche unter den verschiedensten Beobachtern von den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche vollkommene Uebereinstimmung herrscht:

1) Kräftige, gut ernährte, junge Leute erkranken besonders häufig an Beriberi und werden mit besonderer Vorliebe gerade von der schwersten Form der Krankheit befallen, worauf ich unten noch einmal zurückkommen werde.

2) Die Beriberi hat nicht nur ihr bestimmtes geographisches Verbreitungsgebiet, sondern kommt auch in den Beriberi-Ländern nicht überall vor, beschränkt sich vielmehr in diesen auf gewisse, enge, sehr scharf begrenzte Bezirke. Wie wir oben gesehen haben, sind es hauptsächlich tropische Gegenden, in welchen die Krankheit herrscht. Ausserhalb der Tropen tritt dieselbe nur in solchen Ländern auf, in denen die Temperatur während eines Theiles des Jahres sehr hoch ist. Eine Ausnahme dürfte bloss die Insel Yezo machen, deren Klima, abgesehen von der grossen Feuchtigkeit, etwa dem der gemässigten Länder Europas und Nordamerikas entspricht. Innerhalb dieses Verbreitungsgebietes kommt die Beriberi vorzugsweise an der Meeresküste und an den Ufern grosser Flüsse, sowie in den diesen sich anschliessenden Ebenen vor. Im Binnenlande tritt sie seltener auf; es ist jedoch nicht richtig, dass sie, wie ältere Beobachter [2]) annahmen,

---

1) Vgl. Scheube, Bemerkungen über die Nahrung der Japaner, Mitteilungen der Deutsch. Gesellsch. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens 1882, und Die Nahrung der Japaner, Arch. f. Hygiene 1883.

2) Hamilton (125), Ridley (272).

nicht weiter als 40—60 englische Meilen landeinwärts von der Küste vordringt, denn sie ist schon Hunderte von Meilen weit von derselben entfernt, so in den Centralprovinzen von Vorderindien, in Assam, in der brasilianischen Provinz Matto-Grosso, beobachtet worden. Noch weit seltener ist sie in gebirgigen Gegenden, doch bleiben auch diese nicht vollkommen verschont, wie ihr Vorkommen auf indischen Hochplateaux, in der japanischen Provinz Shinano u. s. w. beweist. Die Beriberi ist ferner vorzugsweise eine Krankheit der grossen Städte, und in diesen liefern mitunter die tief gelegenen Theile mehr Kranke als die höhergelegenen, wie dies Anderson (14) von Tokio in Japan, Sodré Pereira (244) von San Salvador in der Provinz Bahia angiebt. Mitunter ist sie in den Städten sogar auf bestimmte Oertlichkeiten beschränkt. So berichtet Simmons (303) von Yokohama, dass die Beriberi daselbst auf der einen Seite der Hügel, welche im Westen der Stadt liegen, vorkomme, auf der anderen jedoch nicht. Betreffs Batavia habe ich bereits oben (S. 11) mitgetheilt, dass die Krankheit dort namentlich an gewisse Gebäude, wie das Stadtverband-Hospital, das Gefängniss für Inländer und Chinesen, die Kasernen, gebunden ist, und Pekelharing und Winkler (238) erwähnen, dass dieselbe an hoch gelegenen Orten niemals in grösserer Verbreitung, sondern nur in bestimmten Gebäuden, besonders Gefängnissen und Kasernen, auftritt. Bälz (19) hebt besonders hervor, dass die Beriberi am verbreitetsten da herrsche, wo verhältnissmässig die meiste thierische (Meerthier-)Nahrung genossen wird, nämlich in der Nähe des Meeres, und Féris (98) führt an, dass in Brasilien die Krankheit auch an Orten zu finden ist, wo wenig oder fast kein Reis genossen wird. In der Flotte und dem Heere von Paraguay erhielten die Soldaten selten Reisrationen, gleichwohl forderte die Beriberi unter denselben grosse Opfer.

3) Die Jahreszeiten, bez. die von diesen abhängigen Witterungsverhältnisse zeigen einen sehr bestimmten Einfluss auf die Entstehung der Krankheit: das Maximum der Krankheitsfrequenz, bez. das Auftreten der Krankheit als Epidemie fällt in diejenige Jahreszeit, welche vor allem durch grosse Feuchtigkeit, demnächst durch hohe, stärkerem Wechsel unterworfene Temperatur ausgezeichnet ist [1]).

Im malayischen Archipel kommt die Beriberi namentlich während der feuchten und kühleren Jahreszeit, während des Westmonsuns vor. Da, wo dieselbe endemisch herrscht, kann man eine Zunahme der Krankheitsfälle schon während des Ueberganges von der heissen und trockenen Jahreszeit (Ostmonsun) in die kühle Regenzeit (Westmonsun) beobachten, während der letzteren kann die Endemie zu einer Epidemie heranwachsen. Beim Uebergange vom West- zum Ostmonsun findet eine

---

1) Hirsch, a. a. O. S. 407.

Abnahme der Krankheitsfrequenz statt, und auf den Ostmonsun fällt das Minimum derselben [1]).

In Vorderindien ist es ebenfalls die Regenzeit, welche die meisten Erkrankungen an Beriberi hervorruft. So liegt u. a. ein Bericht von Waring vor, nach welchem von 572 innerhalb 3 Jahren unter den eingeborenen Truppen in der nördlichen Division von Madras vorgekommenen, bez. in die Militärhospitäler aufgenommenen Beriberi-Fällen auf

die heisse Zeit:		die Regenzeit:		die kühle Zeit:	
März	19	Juli	34	December	54
April	27	August	68	Januar	25
Mai	13	September	99	Februar	17
Juni	27	October	90		96
	86	November	99		= 16.7 Proc.
	= 15.0 Proc.		390		
			= 68.2 Proc.		

kamen [2]).

Von Singapore berichtet Rowell (278), dass die Krankheit daselbst besonders zur Zeit des Monsunwechsels und während des regnerischen Nordostmonsuns auftritt.

In Brasilien herrscht die Beriberi nach Pereira (242) während der heissen und feuchten Jahreszeiten und verschwindet im Winter.

Was endlich Japan betrifft, von wo die genausten Krankheitsstatistiken vorliegen, so kommen zwar dort Erkrankungen an Beriberi das ganze Jahr hindurch vor, dieselben vertheilen sich aber derart auf die einzelnen Monate, dass daraus auf das schlagendste der Einfluss der Jahreszeiten auf die Entstehung der Krankheit hervorgeht. Das Klima der japanischen Inseln ist ein continentales. Die Extreme werden aber abgeschwächt durch die Umgebung des Meeres, namentlich durch den warmen Kuro-shiwo (Schwarzen Strom), welcher aus dem Südwesten kommend die japanischen Küsten bespült. Der Sommer ist in Folge dessen in Japan kühler und der Winter milder als auf dem benachbarten Continente, es hat aber ein kälteres Klima als andere Länder unter gleicher Breite. Die insulare Lage Japans bedingt ferner seine grosse Feuchtigkeit, welche nicht nur die des benachbarten Festlandes weit übertrifft, sondern überhaupt von wenigen Ländern der Erde erreicht wird. Die heissesten Monate sind Juli und August, von denen der erste in der Regel die höchste mittlere Temperatur, meist bei niedrigstem Durchschnittsbarometerstande, zeigt. Denselben geht im Juni die eine der beiden Regenperioden voraus und folgt im September die andere.

In den beiden ersten Monaten des Jahres pflegen nur wenige Fälle von Beriberi vorzukommen. Im Laufe der nächsten wächst die Zahl

---

1) Weintraub (344).
2) Nach Hirsch, a. a. O. S. 407.

derselben immer mehr, anfangs langsam, später rascher. Das Maximum der Erkrankungen fällt in der Regel auf den Juli. Im September findet bereits wieder eine beträchtliche Abnahme derselben statt. Während der folgenden Monate werden sie immer seltener, und in den letzten treten wie zu Anfang des Jahres nur vereinzelte Fälle auf.

Während der Jahre 1878—81 bekam ich in Kioto 890 Beriberi-Kranke zur Behandlung. Von 868 derselben besitze ich Notizen über die Zeit ihrer Erkrankung. Nach diesen waren 14 im Jahre 1877 oder noch früher erkrankt, die übrigen 854 vertheilten sich auf die einzelnen Monate der 4 Jahre folgendermaassen:

Erkrankungsmonate	1878	1879	1880	1881	Gesammt
Januar	7	3	3	3	16
Februar	3	5	7	3	18
März	14	14	7	11	46
April	11	17	16	15	59
Mai	22	31	16	17	86
Juni	**39**	42	23	34	138
Juli	36	**73**	**26**	51	**186**
August	27	27	22	**62**	138
September	18	10	16	41	85
October	7	3	17	20	47
November	4	1	3	7	15
December	4	3	2	—	9
Zweifelhaft	10	1	—	—	11
Gesammt	202	230	158	264	854

Von 2224 Kranken, welche innerhalb der Jahre 1879—81 in dem unter japanischer Leitung stehenden Kakke-Hospitale zu Tokio behandelt wurden, erkrankten nach Bälz (19) im

Januar	37	Juli	**632**
Februar	23	August	537
März	39	September	194
April	124	October	64
Mai	212	November	17
Juni	341	December	4

Ferner stehen mir Angaben über die während des Jahres 1879 in den 4 grössten japanischen Städten, Tokio, Osaka, Kioto und Nagoya, von den Aerzten beim Gouvernement angemeldeten Krankheitsfälle zu Gebote, welche auf folgender Tabelle zusammengestellt sind:

Monate	Tokio	Osaka	Kioto	Nagoya	Gesammt
Januar	29	41	7	3	80
Februar	21	51	2	3	77
März	32	55	5	4	96
April	35	116	5	4	160
Mai	77	207	10	21	315
Juni	162	379	50	31	622
Juli	405	**838**	75	**128**	**1446**
August	**516**	661	122	94	1393
September	303	246	**186**	44	779
October	43	112	14	4	173
November	15	58	—	6	79
December	4	19	—	—	23
Gesammt	1642	2783	476	342	5243

Vorstehende Angaben beziehen sich nur auf das Civil. Unter dem Militär kamen in Tokio während desselben Jahres 2996 Beriberi-Fälle zur Behandlung, und zwar im

Januar	60	Juli	644
Februar	44	August	**806**
März	51	September	637
April	84	October	160
Mai	154	November	58
Juni	262	December	36

Im Krankenhause in Sapporo auf Yezo wurden nach Grimm (119) 1889 485 Beriberi-Kranke behandelt; von diesen fielen auf den Monat

Januar	11	meist alte Fälle mit protrahirtem Verlaufe
Februar	4	
März	5	
April	22	
Mai	36	
Juni	60	
Juli	**140**	
August	109	
September	58	
October	25	
November	4	meist in den früheren Monaten erkrankt
December	11	

Alle diese Zahlen stehen in vollkommnem Einklange mit einander. Wie ich in Japan Gelegenheit hatte zu beobachten, tritt die Beriberi in feuchten Jahren besonders häufig und heftig auf. Von den Jahren, welche ich dort zugebracht habe, war 1878 das feuchteste und 1880 das trockenste. In ersterem kamen in Kioto die meisten Erkrankungs-

fälle an Beriberi vor, in letzterem die wenigsten. Wenn dies aus der oben von mir mitgetheilten Krankheitsstatistik nicht so deutlich hervorgeht, so ist bei Beurtheilung derselben in Betracht zu ziehen, dass die Gesammtzahl der von mir behandelten Kranken mit jedem Jahre sich nicht unbeträchtlich vermehrte. Im japanischen Heere forderte ebenfalls das Jahr 1878 die meisten Opfer (s. oben S. 14). In anderen Ländern hat man dieselbe Beobachtung gemacht. So wird von Atjeh berichtet, dass die Beriberi in den Jahren 1878 und 79 nach grossen Ueberschwemmungen in hohem Grade zunahm [1]) und ihrem heftigen Auftreten im Februar 1887 ebenfalls starke Regengüsse und Ueberschwemmungen im December und Januar vorausgingen [2]).

4) In den letzten Jahrzehnten hat, wie ich schon erwähnt habe, die Krankheit in verschiedenen Ländern bedeutend an Ausbreitung gewonnen, so auf Java, in Japan, in Brasilien, ohne dass irgend welche Veränderung in der Ernährungsweise der Bevölkerung stattgefunden hätte, welche man für diese Erscheinung verantwortlich machen könnte. In Atjeh, wo die Beriberi jetzt mit grosser Heftigkeit auftritt, war dieselbe vor der Besetzung durch die Holländer ganz unbekannt.

Aus diesen Thatsachen geht auf das schlagendste hervor, dass die eigentliche und wesentliche Ursache der Krankheit nicht in einer mangelhaften Nahrung gesucht werden kann. Es hat auch Nahrungsmangel in allen möglichen Formen zu allen Zeiten und an allen Punkten der Erdoberfläche geherrscht, ohne dass es je in Folge dessen zur Entwickelung von Beriberi gekommen wäre [3]). Dieselbe Ansicht ist schon früher von verschiedenen Seiten ausgesprochen worden. So sagt bereits Malcomsen, dem wir die erste bedeutende, gewissermaassen grundlegende Arbeit über Beriberi verdanken (189): „Much has been said of the effects of various kinds of food, and Dr. Herklots enumerates a number of articles, whose use he considers injurious; but when we reflect that those are standard aliments all over India, we cannot carry our deference to his experience so far, as to admit, that they can produce in these districts only, so singular a train of symptoms. — What effect the extensive use of fish may have, in combination with other influences, I am not prepared to say; but the comparative cheapness of all kinds of grain in the circars, and the easy circumstances of many of the native soldiers who suffered, are fatal to any supposition of the disease depending on deficient and unhealthy diet“ [4]). In Uebereinstimmung hiermit spricht sich auch Rupert (279) aus: „Wenn die Annahme, dass unzureichende Nahrung, resp. überwiegende Zufuhr von Amylaceen und Vegetabilien bei Mangel an ani-

1) van der Elst (84).
2) Pekelharing und Winkler (240).
3) Hirsch, a. a. O. S. 419.
4) Nach Hirsch, a. a. O. S. 416.

malischer Kost die Hauptrolle bei der Entstehung von Beriberi spiele, eine richtige wäre, so müsste die Krankheit, da Reis in der That das Hauptnahrungsmittel für die Bevölkerung von Indien ist und die Eingeborenen — einige jagdtreibende Stämme im Innern von Borneo und Sumatra ausgenommen — auffallend wenig animalische Kost geniessen, jedenfalls ein sehr allgemein verbreitete sein; factisch aber ist ihr Vorkommen in holl. Indien nur an gewisse Gegenden und Plätze, besonders Küstenstriche und an deren Nähe gebunden."

Gleichwohl will ich nicht bestreiten, dass unter Umständen eine mangelhafte Ernährung ebenso wie andere schwächende Momente als prädisponirende Ursache beim Ausbruche der Beriberi wirken kann. Dies scheint aus VAN LEENT's (175) statistischen Erhebungen hervorzugehen, nach welchen die Krankheit unter der eingebornen Schiffsmannschaft der niederländisch-indischen Marine abnahm, nachdem die Ernährung derselben durch Einführung des Kostreglements für die Europäer gebessert worden war. Ich habe dieselben auf folgender Tabelle zusammengestellt, muss aber dazu bemerken, dass die Zahlen VAN DER ELST's (84), welcher sich mit derselben Frage beschäftigt, durchweg und z. Th. nicht unerheblich von denen VAN LEENT's abweichen, wodurch natürlich der Werth dieser Statistik sehr beeinträchtigt wird.

Jahr	Stärke der Marine		Beriberi-Fälle				Bemerkungen
			Europäer		Inländer		
	Europäer	Inländer	insges.	Proc.	insges.	Proc.	
1870	2959	967	14	0.47	194	20.62	
1871	2483	831	6	0.24	206	24.7	
1872	2326	770	19	0.81	199	26.0	
1873	2744	762	24	0.88	460	60.37	Beginn des Atjeh-Krieges.
1874	2810	722	2	0.071	51	7.06	Die Inländer erhielten die Kost der europäischen Schiffsmannschaft, während alle anderen Verhältnisse dieselben blieben.
1875	2934	903	9	0.36	129	14.28	Einzelne Schiffe verliessen Atjeh; nur auf den dort bleibenden behielten die Inländer diese Kost.
1876	2786	983	1	0.04	165	16.8	Letztere wurde auf allen Schiffen eingeführt.
1877	2500	1100	7	0.28	123	11.19	

Nach Weintraub (344) ist dagegen die Abnahme der Erkrankungsfälle unter der Schiffsmannschaft der niederländisch-indischen Kriegsflotte nicht so sehr einer gebesserten und rationelleren Ernährungsweise, als vielmehr den gebesserten hygienischen Verhältnissen der Kriegsschiffe zuzuschreiben; bei den Soldaten des Landheeres und den Sträflingen hat eine Besserung der ersteren keine Verminderung der Krankheitsfälle hervorzurufen vermocht. Der Werth der Beriberi-Statistik in Niederländisch-Indien erscheint überhaupt nach den Mittheilungen desselben Schriftstellers in einem wenig günstigen Lichte. Dieselbe leidet, wie Weintraub anführt, an grossen Mängeln, welche ihren Grund darin haben, dass die Kranken nicht am Orte der Erkrankung verbleiben, sondern sobald als möglich evacuirt werden, in mehreren Krankenanstalten Aufnahme finden und daher wiederholt in der Statistik aufgeführt werden. „Wenn beispielsweise 10 eingeborene Soldaten zu Amboina (Molukken) an Beriberi erkranken, so werden sie in dem dortigen Militärspitale aufgenommen und möglichst bald nach Java evacuirt; bei ihrer Ankunft daselbst werden sie wieder im Militärspitale zu Soerabaia aufgenommen und von da aus nach einer Gebirgsstation, beispielsweise nach Malang geschickt, woselbst sie wieder in dem dortigen Militärspitale Aufnahme finden. Ein und dieselben 10 Beriberikranken kommen somit in 3 Militärspitälern, also dreissigmal zur Aufnahme und werden in 2 Militärspitälern, also zwanzigmal als Evacuirte in Abzug gebracht. Sehen wir von den Evacuationsziffern ab, so ist im Militär-Hauptkrankenrapporte der Armee mit Berücksichtigung der zu Amboina erkrankten 10 Soldaten die allgemeine Erkrankungszahl um 20, d. i. um 200 Proc. grösser als sie es de facto ist; sterben beispielsweise von diesen 10 Beriberikranken 5, d. i. 50 Proc., so ergiebt sich, da ein und dieselben 10 Patienten im Hauptkrankenrapport dreissigmal als „aufgenommen“ erscheinen, das Verhältniss der Mortalität zur Morbidität wie 5 : 30 = 16.6 Proc., und erscheint somit das Sterblichkeitsprocent um 33.4 Proc. geringer.“ Aehnlich äussert sich auch Lodewijks (183).

Die Erkrankungsziffer wird ferner noch durch folgende beiden Umstände erhöht:

1) Dadurch, dass nicht selten Recidive vorkommen, erscheint dasselbe Individuum mehrmals in der Rubrik „aufgenommen“.

2) Simulanten werden in den Rapporten nicht wie Simulanten anderer Krankheiten als solche, sondern als Beriberikranke aufgeführt wegen der wiederholt gemachten üblen Erfahrung, dass Soldaten oder Sträflinge, welche als Simulanten angesehen und daher nicht in eine Krankenanstalt aufgenommen worden waren, bald darauf in der Kaserne oder im Gefängniss plötzlich starben. Die Zahl der Simulanten hat in letzter Zeit zugenommen, seitdem jeder beriberikranke Soldat in der Kreuzbeingegend mit einem Schröpfschnepper scarificirt und ihm in die Wunde ein unschädliches, schwarzes Pulver eingerieben wird, wodurch

eine schwarz pigmentirte Narbe entsteht, was geschieht, um zu verhindern, dass frühere Beriberikranke nach Ablauf ihrer 6-jährigen Dienstzeit von neuem sich anwerben lassen können. Jeder Soldat mit diesem „Kainszeichen“ hält sich sicher davor, als Simulant erklärt zu werden.

Ebenso wie die Sterblichkeitsziffer fällt auch die Genesungsziffer zu niedrig aus, und endlich lässt die Statistik das Schicksal der als dienstuntauglich Entlassenen, weil dasselbe unbekannt bleibt, vollkommen ausser Acht.

Wiederholt hat man eine specifische Schädlichkeit in der Nahrung als Krankheitsursache beschuldigen wollen. Eine parasitäre Krankheit des Reiskorns, ähnlich dem Mutterkorn des Roggens, an welche zuerst gedacht worden ist, kennt man nicht. Es ist ferner behauptet worden, dass in überaltem und schlecht aufbewahrtem Reise die Ursache der Beriberi zu suchen sei (Gelpke, 116). Irgendwelche Beweise für diese Annahme sind aber nicht beigebracht worden.

Gelpke's (115) Hypothese von einem der Trichine ähnlichen Mikroparasiten, welcher mit den aus China, wo die Beriberi heimisch sei, eingeführten getrockneten Fischen in den Körper gelangen und in den Gefässwänden seinen Sitz aufschlagen soll, hat durch van der Elst (84) die gebührende Abfertigung gefunden; wie letzterer nachgewiesen hat, werden aus China überhaupt nur wenige getrocknete Fische nach Java eingeführt, und diese sind theuer und dienen als Leckerbissen für die Chinesen; die meisten getrockneten Fische stammen vielmehr aus dem niederländisch-indischen Archipel, viele auch aus Siam.

Später hat Le Roy de Méricourt gelegentlich einer von Proust [1]) in der Académie de médecine gemachten Mittheilung über Lathyrismus die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht diese Krankheit und die Beriberi identisch seien. Wie aber bereits Marie (190) auf Grund der Beschreibung des Lathyrismus von Bouchard und der der Beriberi von mir nachgewiesen hat, ist das klinische Bild beider Krankheiten zu verschieden, als dass man eine Analogie zwischen beiden zulassen könnte. Ich erinnere nur, abgesehen von der Wassersucht und den Herzerscheinungen, welche beim Lathyrismus fehlen, an die spastischen Erscheinungen bei letzterem, an das Verschontbleiben der Arme, an die von den verschiedenen Beobachtern fast ausnahmslos vermissten Empfindungsstörungen, an die Steigerung der Sehnenreflexe, an die geringen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, an die oft zu Beginn der Erkrankung vorhandenen Störungen der Harnentleerung — alles Erscheinungen, welche denen der Beriberi gerade entgegengesetzt sind. Was Japan betrifft, so sind übrigens Lathyrusarten dort unbekannt.

Neuerdings wird von dem Japaner Miura (211) der Genuss des verdorbenen Fleisches gewisser Fischsorten als die Ursache

---

1) Du lathyrisme médullaire spasmodique. Bull. de l'Acad. de méd. 1883, No. 27—29. Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1884, S. 116.

der Beriberi beschuldigt. Letztere ist nach ihm eine Krankheit, welche hauptsächlich bei Leuten auftritt, die auf gemeinschaftliche Küche angewiesen sind. Da nach dem Vorkommen der Beriberi nur Fische in Betracht kommen können, die zwischen April und September gefangen werden, wenig kosten, daher in der gemeinschaftlichen Küche zur Verwendung kommen, gut schmecken, so dass sie auch von hohen Personen gegessen werden, und in der japanischen Marine, sowie den japanischen Strafanstalten, welche nach MIURA von Beriberi verschont bleiben sollen, nicht verabreicht werden, hat derselbe nach Fischen gesucht, welche diese Forderungen erfüllten, und glaubt diese in folgenden Scomberarten gefunden zu haben:

1) Pelamys orientalis SCHLEGEL,
2) Thynnus alba cora LÖWE,
3) Scomber Saba BLEEK,
4) Caranx hippos LINNÉ,
5) Cybium niphonium CUV. et VAL.,
6) Seriola quinqueradiata SCHLEGEL,
7) Thynnus sibi Schlegelii (am allergiftigsten),
8) Auxis tapeinosoma BLEEKER oder Auxis rochei RISSO.

Diese Hypothese, welche, abgesehen von der geographischen Verbreitung der genannten Fischarten — MIURA erwähnt selbst, dass es in Japan Küsten giebt, wo viele Scomberarten gefangen werden und trotzdem Beriberi nicht herrscht — den oben besprochenen Thatsachen keine Rechnung trägt, steht auf derselben Stufe wie die GELPKE'sche Hypothese von der Beriberi-Trichine.

Die vier von mir hervorgehobenen Punkte weisen ebenso entschieden als sie gegen die Auffassung der Beriberi als Ernährungsstörung sprechen, darauf hin, dass dieselbe auf einen specifischen, von aussen stammenden Krankheitserreger, ein sogenanntes Miasma, zurückzuführen, also als eine miasmatische Infectionskrankheit anzusehen ist.

Die Analogie mit Malaria ist in mancher Hinsicht auffallend, es ist daher auch von verschiedenen Seiten, so u. a. von BAUER (26), NEEB (224), BARRY (25), ANDERSON (14), ROWELL (278), die Beriberi ohne weiteres als eine besondere Form der Malaria erklärt worden. Hiergegen sprechen aber wichtige Momente, vor allem das ganz verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Bild beider Krankheiten und ihre verschiedene geographische Verbreitung. Auf der einen Seite gibt es exquisite Malariagegenden, welche frei von Beriberi sind, wie die Provinz Orissa und das Ganges-Delta in Vorderindien, die chinesische Küste, der berüchtigte an der Südküste von Java gelegene Bezirk Tjilatjap, die tropischen Gegenden Afrikas, während auf der anderen Seite Beriberi in vielen Gegenden endemisch vorkommt, in denen Malaria selten ist, wie in Singapore und auf gebirgig gelegenen Punkten mehrerer

Inseln des malayischen Archipels[1]). Von Atjeh berichtet Weintraub (344), dass es in Analaboe 2 kleine Festungen, benteng genannt, gebe, die eine nahe der Küste, die andere 2 km landeinwärts in einer Sumpfgegend gelegen, und dass er in ersterer nur Beriberi, in letzterer nur Malaria beobachtet habe. Ferner sei noch an das Vorkommen der Beriberi in Städten, der Malaria in ländlichen Gegenden, das Auftreten der ersteren auf Schiffen und die vollkommene Wirkungslosigkeit des Chinins gegen dieselbe erinnert.

Dass die Krankheit contagiös ist, halte ich für ausgeschlossen. Fälle, wo mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder kurz nach einander in einem Hause vorkommen, oder wo Leute während der Pflege von Beriberi-Kranken von dieser befallen werden, lassen auch eine andere Erklärung zu. Dasselbe gilt von den beiden Fällen, welche da Silva Lima[2]) als für Contagion sprechend anführt. Der erste betraf 2 Männer, welche einige Zeit, nachdem ihre Frauen an Beriberi gestorben waren, ebenfalls an dieser erkrankten. Im zweiten handelte es sich um 2 Schwarze, welche wegen geringfügiger chirurgischer Leiden in ein Hospital aufgenommen wurden. Dieselben wurden auf einen Saal gelegt, dessen Betten vorher von Beriberi-Kranken belegt gewesen waren, und bekamen bald darauf auch diese Krankheit. Pekelharing und Winkler (240), welche sich in neuester Zeit am eingehendsten mit der Beriberi beschäftigt haben, halten diese gleich mir nicht für contagiös.

Dagegen wird von den genannten Forschern, ebenso wie von Bälz (19) und mir die mechanische Verschleppbarkeit der Krankheit durch den menschlichen Verkehr angenommen. Für diese spricht die schon besprochene Thatsache, dass in den letzten Jahrzehnten in verschiedenen Ländern, wie auf Java, auf Sumatra, in Japan, in Brasilien, mit der Steigerung des Verkehrs eine Ausbreitung der Beriberi stattgefunden hat.

Auch einzelne Beispiele, welche die Verschleppbarkeit der Krankheit beweisen, werden angeführt. So berichtet Major Grey[3]), dass im Gefängnisse von Penang, wo bisher die Beriberi unbekannt gewesen war, diese Krankheit zum Ausbruche kam, nachdem kurz vorher 200 Gefangene von Singapore, wo dieselbe herrscht, dorthin verlegt worden waren.

Ein anderes Beispiel wurde mir in Japan von dem damaligen Director des Gouvernement-Hospitals zu Yamagata, Herrn Dr. v. Roretz, mitgetheilt. Im Bezirk Yamagata kam die Beriberi bis zum Jahre 1878 autochthon nicht vor. Im September 1876, im Juni und im August 1877 kam je 1 Beriberikranker von auswärts dorthin. Der erste verliess Yamagata nach kurzer Zeit gebessert wieder. Die beiden anderen blieben

---

1) Vergl. Hirsch, a. a. O. S. 420.
2) Nach Féris (98).
3) Japan Weekly Mail 1880, No. 40.

dagegen längere Zeit dort, der zweite bis zum Herbst, der dritte ein ganzes Jahr lang, und genasen. 1878 trat nun die Beriberi zum ersten Male in Yamagata selbst auf, und zwar erkrankten zuerst Zöglinge eines Priesterseminars. Darauf brach die Krankheit in einem Lehrerseminar und schliesslich in der Medicinschule aus. Im folgenden Jahre nahm die Zahl der Erkrankungen zu: 1878 wurden 79, 1879 121, 1880 38 und in der ersten Hälfte von 1881 51 Fälle beobachtet.

Auf eine Verschleppbarkeit des Krankheitsgiftes lassen ferner die auf Schiffen, welche aus Beriberi-Ländern kommen, beobachteten Epidemien schliessen. Offenbar gelangt das Gift, während dieselben dort vor Anker liegen, in sie hinein, bleibt an leblosen Gegenständen haften und erhält sich unter gewissen Bedingungen wirkungsfähig bezw. vervielfältigt sich.

Die Natur des Krankheitsgiftes ist noch unbekannt, wenigstens bin ich der Ansicht, dass in den bisher von verschiedenen Seiten im Blute u. s. w. von Beriberikranken gefundenen Mikroorganismen noch nicht dasselbe entdeckt worden ist, worauf ich unten ausführlicher zurückkommen werde. Nur so viel wissen wir, dass der Krankheitserreger, welchen wir uns wohl als ein kleinstes lebendes Wesen vorzustellen haben, zu seiner Entwickelung grosser Feuchtigkeit und hoher Temperatur bedarf. Die Quelle desselben haben wir in erster Linie im Boden zu suchen. Aufgrabungen des letzteren begünstigen ebenso die Entstehung der Beriberi wie die der Malaria. So berichten Pekelharing und Winkler (240), dass die Krankheit in Atjeh ihren Höhepunkt erreichte, nachdem die Holländer daselbst ihre Concentrationslinien errichtet hatten, für welche in kurzer Zeit grosse Erdarbeiten gemacht werden mussten. Für die Beziehungen des Krankheitsgiftes zum Boden spricht auch eine Beobachtung, welche man in Japan häufig gemacht hat: wird in einer Stadt oder deren nächster Umgebung ein Platz, der bisher unbewohnt war, zu Gärten, Feldern u. s. w. diente oder eine Reihe von Jahren leer stand, wie z. B. nach Bränden, mit Häusern bebaut, so tritt in den ersten Jahren unter den Bewohnern derselben die Beriberi mit grosser Häufigkeit auf. Folgende Thatsache, welche ich selbst zu constatiren Gelegenheit hatte, scheint dies zu bestätigen. Im Mai 1879 wurde in Kioto ein neues, auf einem Grundstücke, welches früher zu einem fürstlichen Garten gehört und 9 Jahre lang ganz unbenutzt gelegen hatte, erbautes Alumnat von 35 Zöglingen bezogen. Von diesen wurden im Laufe des Sommers 19 = 54 Proc. von Beriberi befallen, während in zwei anderen Alumnaten, welche in älteren, in einem anderen Stadttheile befindlichen Gebäuden untergebracht waren, in demselben Jahre von 118 Zöglingen 25 = 21 Proc. erkrankten. Im folgenden Jahre, in welchem die Krankheit überhaupt nur mässig auftrat, kamen unter 60 Zöglingen des ersten Alumnates 11 = 18 Proc., in den beiden anderen unter 170 Alumnen 25 = 15 Proc. Erkrankungen vor. 1881 war die Zahl

derselben wieder grösser, indem von 46 Zöglingen 16 = 35 Proc. bezw. von 172 55 = 32 Proc. Beriberi bekamen. Unter 20 dieselben Schulen besuchenden Externen, welche in der Stadt bei ihren Eltern wohnten, wurde 1880 kein Erkrankungsfall beobachtet, während 1881 von 36 Externen 8 = 22 Proc. von Beriberi ergriffen wurden. Die Zöglinge aller 3 Schulen gehörten dem, wie wir unten sehen werden, am meisten disponirten Alter von 15—25 Jahren an. Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse waren bei allen im Wesentlichen dieselben.

Der Boden ist wahrscheinlich die ursprüngliche Entwickelungsstätte des Krankheitsgiftes. Da aber letzteres in gewissem Grade verschleppbar ist, so kann es nicht nur von einem Orte zum anderen, sondern auch aus dem Boden auf Gebäude, auf Schiffe übertragen werden und hier, falls es die für seine Entwickelung erforderlichen Bedingungen, ausser einem geeigneten Nährboden die nöthige Feuchtigkeit und Wärme, findet, sich festsetzen, vermehren und so eine neue Brutstätte bilden. Die Verschleppung des Krankheitsgiftes erfolgt offenbar sowohl durch Menschen, als auch durch leblose Gegenstände, Kleider u. dergl., an welchen dasselbe haftet.

Da an den Orten, wo die Beriberi endemisch ist, immer nur eine gewisse Anzahl von Individuen von derselben befallen wird, die grosse Mehrzahl aber, obwohl sie denselben allgemeinen terrestrischen und klimatischen Einflüssen ausgesetzt ist, von ihr verschont bleibt, haben wir nach gewissen individuellen und disponirenden Ursachen zu suchen.

Von grösstem Einflusse sind Rasse und Nationalität. In allen von Beriberi endemisch oder epidemisch heimgesuchten Ländern, in welchen eine gemischte Bevölkerung lebt, sind es vorzugsweise die Eingeborenen und die Eingewanderten farbiger Rasse, welche von der Krankheit befallen werden, während die eingewanderten Europäer und Nordamerikaner sich einer, wenn auch nicht absoluten, so doch sehr stark, und zwar in dem einen Lande stärker als in dem anderen, ausgeprägten Immunität erfreuen [1]). Was die eingewanderten farbigen Rassen betrifft, so verhalten sich einzelne derselben, wie die Chinesen, ebenfalls in verschiedenen Ländern verschieden; in dem einen sind sie weniger immun als in dem anderen. Einige Völker, wie die Atchinesen, die Aino, erkranken in ihrer Heimath nicht oder viel seltener als in der Fremde.

Im malayischen Archipel, im niederländisch-indischen Heere und in der niederländisch-indischen Flotte herrscht die Beriberi hauptsächlich unter den Eingeborenen, Europäer werden dagegen nur selten heimgesucht. Nach der von VAN DER ELST (84) mitgetheilten Statistik kamen in der Flotte während der Jahre 1870—79 (1. Halbjahr) 1618 Er-

---

1) HIRSCH, a. a. O. S. 410.

krankungsfälle vor, von denen 1548 Eingeborene und 70 Europäer betrafen, so dass sich also das Verhältniss zwischen beiden wie 22 : 1 gestaltet. In der niederländisch-indischen Landmacht wurden nach einer Zusammenstellung, welche mir mein Freund Fiebig nach den veröffentlichten Rapporten zu machen die Güte hatte, in der Zeit von 1861—79 (von den Besitzungen ausserhalb Javas sind nur Rapporte aus den Jahren 1862 und 1879 vorhanden) 305 Europäer und 10214 Eingeborene und Afrikaner an Beriberi behandelt, es kam also auf 33 Farbige 1 Europäer. Nach der von Adriani (1) veröffentlichten, sich über die Jahre 1867—84 erstreckenden Statistik endlich wurden im niederländisch-indischen Heere 34109 Eingeborene, 6 Afrikaner und 1236 Europäer, demnach auf 27 Farbige 1 Europäer, von der Krankheit befallen. Bei meinem Aufenthalte auf Java im Jahre 1882 wurden mir einige Orte, wie Medan im District Deli (Sumatra), Riouw auf Bintang, Muntok auf Banka, die Minendistricte von Kutei, Amboina, Banda, als für Europäer besonders gefährlich bezeichnet.

In Atjeh bleiben die Eingebornen von der Krankheit verschont, obwohl dieselben die schlechtest ernährten Menschen daselbst sind [1]). Unter den in Kriegsgefangenschaft gerathenen und aus ihrer Heimath entfernten Atchinesen kommt aber die Beriberi vor [2]). Die Chinesen erfreuen sich in Atjeh ebenfalls fast einer vollkommenen Immunität, während sie in Deli, Banka, Billiton, Singapore eine solche nicht besitzen [3]). Auch in Padang auf Sumatra sah Neeb (224) unter den Chinesen trotz der ungünstigen hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselben lebten, keine Beriberi. Dagegen werden sie auf den Tabakplantagen an der Ostküste von Sumatra, wo sie als Feldarbeiter beschäftigt sind, ebenso wie ihre Genossen, die Tamils, häufig von der Krankheit befallen, während Europäer und Eingeborene, Battaker und Malayen, von derselben verschont bleiben [4]).

In der von Königer (158) beschriebenen Epidemie in Manila (s. oben S. 11) wurden vorzugsweise die eingeboren Tagalen (Malayen) ergriffen, während die Chinesen nur ein geringes Contingent zu den Erkrankungen stellten und unter den Europäern Königer nur 2 Fälle zu Ohren zu kamen.

In Vorderindien scheint die Beriberi nach den älteren Berichten (von Fontana und Lind) früher unter den Europäern häufiger vorgekommen zu sein. Alle neueren Beobachter stimmen aber darin überein, dass dieselben viel seltener erkranken als die Eingeborenen (nach Malcomsen hauptsächlich die muhamedanische Bevölkerung). Während der

---

1) Gelpke (115).
2) Weintraub (344).
3) Pekelharing und Winkler (240).
4) Paster (233).

Jahre 1829—38 sind unter den europäischen Truppen in der Präsidentschaft Madras nur 2 Fälle von Beriberi beobachtet worden. Von WARING wird das Erkrankungsverhältniss zwischen Eingeborenen und Europäern im Allgemeinen = 6 : 1 geschätzt, und FAYRER berichtet, dass während der Epidemie 1878—80 in Calcutta und den Vorstädten nicht ein Europäer erkrankt ist [1]).

Als die Krankheit im Gefängnisse von Singapore zum Ausbruche kam, wurden nach dem Berichte von ROWELL (278) zuerst die Malayen und Klings, später die Chinesen befallen, die Europäer dagegen blieben verschont.

In Shangai in China kommt nach JEDELIUS [2]) die Beriberi nur bei den Chinesen vor.

In Japan beschränkt sich die Beriberi fast ausschliesslich auf die Japaner mit Einschluss der Aino. Was letztere betrifft, so hat HOFFMANN (142) die Krankheit öfters bei in Tokio lebenden Aino beobachtet. In ihrer Heimath dagegen erkranken dieselben weit seltener; GRIMM (119) berichtet, nur einen Fall bei einem Aino gesehen zu haben. Die Europäer und Nordamerikaner zeigen in Japan eine fast absolute Immunität. Ich habe trotz eifrigsten Nachforschens nur 2 sicher verbürgte Fälle, einen Deutschen und eine Engländerin betreffend, in Erfahrung bringen können. WERNICH (346) giebt an, die Beriberi bei einem Italiener und einer Amerikanerin beobachtet zu haben. Unter den englischen und französischen Truppen, welche früher in Yokohama stationirt waren, ist die Krankheit nach ANDERSON (14) niemals vorgekommen. Unter den in Yokohama lebenden Chinesen soll dieselbe auftreten.

Am Congo in Stanleypool bleiben die Europäer ganz von der Beriberi verschont, während die Eingeborenen sehr mit derselben behaftet sind [3]).

Auf den Fidji-Inseln werden nach BOLTON [3]) keine Eingeborenen und keine Europäer, aber viel Melanesier und Indier befallen.

In Brasilien werden die Eingeborenen weit häufiger ergriffen als die eingewanderten Fremden, namentlich die Eingeborenen der kaukasischen Rasse, seltener Mulatten, Neger u. s. w. [4]).

Auf den Antillen ist nach den Berichten von LARREY und MINTEGUIAGA die Beriberi bisher nur bei Negern und Chinesen, in Cayenne nach FRANÇOIS und HEMEURY unter eingewanderten Kulis aufgetreten, abgesehen von einem Falle, den der letztgenannte Beobachter bei einem europäischen Matrosen beobachtet hat [5]).

---

1) HIRSCH, a. a. O. S. 411.
2) BELOW, a. a. O. S. 30.
3) BELOW, a. a. O. S. 29.
4) SODRÉ PEREIRA (244).
5) HIRSCH, a. a. O. S. 411.

Dass die günstigeren hygienischen Verhältnisse, unter denen sich die Europäer und Nordamerikaner in allen diesen Ländern durchweg befinden, mit zu dieser Exemtion beitragen, scheint mir daraus hervorzugehen, dass dieselben in einzelnen Ländern, wie im malayischen Archipel, in Vorderindien, in früherer Zeit, als die hygienischen Verhältnisse noch nicht so günstig waren, häufiger erkrankten als heutigen Tages. Das Hauptmoment ist aber sicher im Rassenunterschiede zu suchen, welcher ja auch bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. der Malaria, eine wichtige Rolle spielt. Bälz (19) vermuthet bezüglich Japans, dass die verschiedene Fussbekleidung der Japaner und Europäer von Einfluss sei, da die Krankheit regelmässig an den Beinen beginnt. Semmelink erwähnt übrigens, dass, nachdem in den Garnisonen von Amboina und Wahaay (Molukken) die eingeborenen Soldaten Schuhwerk erhalten hatten, die Beriberi unter denselben abnahm [1]).

Nach übereinstimmenden Berichten aus allen Beriberi-Ländern zeigt das männliche Geschlecht eine weit grössere Disposition als das weibliche. Unter meinen 890 Beriberi-Kranken waren nur 78 Mädchen und Frauen; es gehörten also 8.7 Proc. derselben dem weiblichen Geschlechte an. Im Kakke-Hospitale zu Tokio wurden nach Bälz (19) während der Jahre 1879—81 2156 Männer und 68 Frauen behandelt, welche letztere demnach sogar bloss 3.1 Proc. der Kranken ausmachten. Da das weibliche Geschlecht in den japanischen Hospitälern ein verhältnissmässig kleines Contingent stellt, bleiben diese Zahlen entschieden hinter der Wirklichkeit zurück. Letzterer kommt sicher die folgende Angabe näher. Während der Jahre 1879 wurden in den 4 grössten japanischen Städten, Tokio, Osaka, Kioto und Nagoya, 5293 Erkrankungsfälle an Beriberi von den Aerzten beim Gouvernement angemeldet, von welchen 818 Frauen betrafen; auf je 100 Kranke kamen also 15.4 Frauen.

Die relative Immunität des weiblichen Geschlechtes scheint zum Theil wenigstens in der Lebensweise desselben, welche sich in vielen Hinsichten von der des männlichen Geschlechtes unterscheidet, begründet zu sein. Kommt es unter dieselben Lebensbedingungen wie letzteres, so scheint seine Immunität abzunehmen. Van Dissel (68) beobachtete in den Jahren 1864 und 1865 2 Epidemien von Beriberi im protestantischen Waisenhause zu Samarang (Java); in der ersten erkrankten von 70 Knaben 16 = 22.8 Proc., von 146 Mädchen 36 = 24.6 Proc., in der zweiten von 73 Knaben 13 = 17.8 Proc., von 146 Mädchen 33 = 22.6 Proc. Wie Bälz (19) berichtet, kommen auch in der höheren Töchterschule zu Tokio, welche die meisten Zöglinge als Pensionäre beherbergt, Erkrankungen an Beriberi nicht selten vor, und in den Missionsschulen zu Tsukiji (Tokio) wurde nach Hirsch (a. a. O. S. 410) im Jahre 1882

---

1) Discussion über den von mir auf dem Amsterdamer internationalen Congresse von Colonialärzten im September 1883 gehaltenen Vortrag über Beriberi.

eine grössere Zahl von Mädchen von Beriberi ergriffen. VERGNIAUD [1]) beobachtete ferner während der Jahre 1876—77 in Choquan (Cochinchina) eine Epidemie in einem annamitischen Frauenkloster, in welchem von 40 Nonnen 31 erkrankten.

Was das Lebensalter betrifft, so ist die Beriberi ganz vorzugsweise eine Krankheit des Blüthealters. Das Kindesalter bleibt mit wenigen Ausnahmen von derselben verschont, und auch im höheren Lebensalter zeigt sie sich nur selten. Mein jüngster Patient zählte 8, mein ältester 65 Jahre.

Wie sich meine Kranken sowie die während des Jahres 1881 im Kakke-Hospital zu Tokio behandelten [2]) und die 1879 in Tokio, Osaka, Kioto und Nagoya von den japanischen Aerzten beim Gouvernement angemeldeten Kranken auf die einzelnen Lebensjahre vertheilten, geht aus nachfolgender Tabelle hervor.

Alter	Gouvernement-Hospital in Kioto 1878—81	Kakke-Hospital in Tokio 1881	Tokio, Osaka, Kioto und Nagoya 1879
unter 10 Jahren	2	—	—
10.—15. Jahr	70	15	1078
16.—20. „	309	305	
21.—25. „	203	327	2179
26.—30. „	111	121	
31.—35. „	67	57	1039
36.—40. „	39	32	
41.—45. „	24	18	508
46.—50. „	25	16	
51.—55. „	12	11	314
56.—60. „	8	13	
61.—65. „	4	5	132
66.—70. „	—	3	
über 70 Jahre	—	—	50
	874 [3])	933	5300

Nach den in Brasilien gesammelten und von FÉRIS (98) mitgetheilten Erfahrungen stehen die meisten Kranken im Alter von 21—31 Jahren, demnächst in dem von 31—40 Jahren; das Alter unter 15 und über 70 Jahre ist immun. Im Widerspruche hiermit und auch mit den in Japan gemachten Beobachtungen steht die Angabe DA SILVA LIMA's (301), dass die Frauen die grösste Prädisposition im Alter von 21—30, die Männer in dem von 41—45 Jahren besitzen.

1) Nach SCHNEIDER (293).
2) Nach BÄLZ (19).
3) Von 16 Kranken fehlen mir die Notizen über ihr Alter.

Eine Ausnahme von der Regel, dass das Kindesalter von der Krankheit verschont bleibt, bildet das bereits S. 34 erwähnte epidemische Vorkommen derselben in Waisenhäusern und Pensionaten.

Von wesentlichem Einfluss ist ferner die Constitution. Nach den in den verschiedensten Beriberi-Ländern gemachten Erfahrungen werden kräftige Leute weit häufiger von der Krankheit ergriffen als schwächliche. So sagt VAN OVERBEEK DE MEIJER (231)[1]: „Den Beweis dafür, dass die schwächsten Individuen nicht zuerst und am schwersten erkranken, geben die Erfahrungen in dem neuen Staatsgefängnisse in Batavia, in welchem bei Ausbruch einer Beriberi-Epidemie gerade die kräftigen Leute erkrankten und starben.“ Aehnlich spricht sich RUPERT (279) aus: „Was die Constitution betrifft, so stellt sich heraus, dass unter den Patienten wohl verschiedene schwächliche Individuen waren, dass bei weitem die Mehrzahl aber aus kräftigen, noch in den 20er oder 30er Jahren stehenden Personen bestand, und dass öfter gerade die stärksten und bestgenährten durch die Krankheit ergriffen wurden.“ Desgleichen SIMMONS (303): „Debility and anaemia are not praedisposing causes of the kakke of Japan; on the contrary the best fed, best nourished and best cared for are usually its most frequent subjects, while the weak and destitute, with all the attendant conditions of bad hygiene are only exceptionally attacked by it“. Ferner: „It is also remarkable that not only those who are well provided for, but those also having the general appearence of health and vigour, as shown by firm and well developed muscular systems, are among those in this country who usually suffer from it“.

Unter den von mir in den Jahren 1880 und 81 beobachteten 426 Fällen war in 87 Proc. die starke, bez. mittlere Constitution, in 13 Proc. die schwache vertreten. Von 626 poliklinischen Kranken des Kakke-Hospitals zu Tokio im Jahre 1881 zeigten

kräftige	Constitution	593
mittlere	„	27
schwächliche	„	6 [2]).

Gleichwohl kann durch vorhergegangene erschöpfende Krankheiten, wie wir unten sehen werden, die Disposition für Erkrankung an Beriberi gesteigert werden.

Was Stand und Beschäftigung anlangt, so kommt die Beriberi nach den in Japan gemachten Erfahrungen vorzugsweise unter dem Mittelstande vor. In den untersten Schichten der Bevölkerung tritt sie entschieden seltener auf, verschont aber auch die höheren und höchsten Klassen nicht. Nach meinen Beobachtungen stellen das bei weitem grösste Contingent Lehrer, Schüler, Priester, Gelehrte, Schreiber, Kaufleute, Kaufmannsdiener, Künstler und Handwerker.

---

1) Nach HIRSCH, a. a. O. S. 412.
2) Nach BÄLZ (19).

Unter den 415 männlichen Kranken, welche ich in den Jahren 1880 und 81 beobachtete, befanden sich:

Lehrer, Schüler, Priester, Gelehrte, Schreiber	159 = 37.0	Proc.
Kaufleute und Kaufmannsdiener	120 = 28.9	„
Künstler und Handwerker	48 = 11.5	„
Beamte und Polizisten	29 = 7.0	„
Bauern	19 = 4.5	„
Handarbeiter, Diener, Kulis	15 = 3.6	„
Angehörige des höheren Adels	10 = 2.4	„
Andere Beschäftigungen	15 = 3.6	„

Unter 2224 Kranken des Kakke-Hospitals zu Tokio waren nach Bälz (19) 899 Schüler, 469 Kaufleute, 154 Beamte, 119 Handwerker und 62 Bauern.

Es sind demnach hauptsächlich diejenigen Berufsarten disponirt, welche eine sitzende Lebensweise bedingen. Viel seltener erkranken Leute, welche sich in Folge ihrer Beschäftigung meistentheils im Freien aufhalten.

Dieselben Erfahrungen wie in Japan sind auch in Brasilien gemacht worden. Féris, welcher die Beobachtungen der brasilianischen Aerzte in einer Arbeit zusammengestellt hat (98), sagt: „Signalons la vie sédentaire comme une cause secondaire de la maladie, c'est pour cela, sans doute, qu'elle se développe si facilement chez les individus qui appartiennent à la classe lettrée. . . . On voit quelquefois l'affection attaquer les personnes qui sont dans une position élevée; elle va même jusqu'à atteindre celles qui observent la plus rigoureuse hygiène. On peut dire que, jusqu'à présent, aucune position sociale n'a été respectée."

Dass die aus Niederländisch- und Britisch-Indien stammenden Berichte sich hauptsächlich auf Soldaten, Schiffsmannschaften und Gefangene beziehen, ist in äusseren Verhältnissen begründet, ebenso wie es solche mit sich brachten, dass ich in Japan keine Soldaten und Gefangenen zur Behandlung bekam. Fiebig (105) hat, wie ich schon oben erwähnt habe, in neuester Zeit darauf hingewiesen, dass die Beriberi auch im malayischen Archipel unter der eingeborenen und keinem Zwang zur Arbeit oder in der Lebensweise unterworfenen farbigen Bevölkerung weit häufiger vorkommt, als man früher annahm. Welche Rolle die Krankheit in Japan unter dem Militär spielt, ist von mir schon oben besprochen worden. Die Behauptung Miura's (209), dass in den japanischen Strafanstalten unter den Gefangenen Beriberi fast gar nicht beobachtet werde, steht mit meinen eigenen Erfahrungen im Widerspruche. Z. B. unter den Kranken, welche 1879 in Kioto ausserhalb des Hospitals zur Beobachtung kamen, machten Gefangene mehr als den dritten Theil aus.

Bei den Berufsarten mit sitzender Lebensweise kommt wohl schwerlich der Mangel an körperlicher Bewegung als ätiologisches Moment in Betracht, da es den so häufig erkrankenden Soldaten und Matrosen doch

sicherlich nicht an solcher fehlt; vielmehr dürfte hierbei an den mit jener Lebensweise nicht selten verbundenen dauernden Aufenthalt in mehr oder weniger überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen zu denken sein [1]), denn letzterer, wahrscheinlich im Vereine mit anderen ungünstigen hygienischen Verhältnissen, ist nach der Ansicht vieler Beobachter zweifellos von grossem Einfluss auf die Entstehung der Krankheit. Dies beweist die ausserordentliche Häufigkeit, mit welcher dieselbe in Kasernen, Gefängnissen, Alumnaten, Fabriken, auf Schiffen u. s. w. auftritt. Auf letzteren hat man Beriberi namentlich dann zum Ausbruche kommen sehen, wenn die Schiffsräume in Folge von ungünstigen Witterungsverhältnissen längere Zeit geschlossen gehalten werden mussten.

Swaving (315), Bälz (19) und Ten Bosch (321) legen namentlich auf das Beisammenschlafen vieler Menschen in engen Räumen Gewicht. Wie Bälz hervorhebt, erkranken Soldaten, Schüler u. s. w. häufiger als Fabrikarbeiter, obwohl erstere bei Tage mehr frische Luft haben als letztere. Swaving sieht überhaupt ebenso wie Ten Bosch in dem längere Zeit fortgesetzten Aufenthalte in schmutzigen, engen, überfüllten, schlecht ventilirten Räumen die eigentliche Ursache der Beriberi und bezeichnet diese daher als Paraplegia mephitica. Pekelharing und Winkler (240) erwähnen, dass in Gebäuden, in welchem viele Menschen zusammenleben, die Mikroorganismen immer Nahrung finden, wo sie sich festsetzen und vermehren können.

Als Gelegenheitsursachen werden alle die schwächenden Momente angeführt, welche auch sonst zu prädisponirenden Ursachen werden, wie Erkältungen, Durchnässungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Ausschreitungen aller Art (Miranda Azevedo [2]) hält namentlich den Beischlaf im Stehen für gefährlich).

Die Erkältung hat, wie ich schon oben besprochen habe, früher eine grosse Rolle in der Aetiologie der Beriberi gespielt, und auch noch heutigen Tages schreiben Einzelne derselben eine grössere Bedeutung zu, so Semmelink [3]) auf Grund folgender Beobachtung: Im Gefängnisse auf Banda (Molukken) trat die Krankheit nur bei Männern auf, obwohl Frauen und Kinder unter denselben Bedingungen lebten, abgesehen davon, dass letztere auf Holzkrippen, erstere unter diesen auf Steinplatten, welche nur mit dünnen Matten bedeckt waren, schliefen. Nachdem diese Einrichtung abgeschafft war, verminderten sich rasch die Fälle von Beriberi.

Miranda Azevedo [4]) führt das Schlafen unter freiem Himmel, Rupert (279) das Schlafen auf ebener Erde als

---

1) Hirsch, a. a. O. S. 413.
2) Nach Féris (98).
3) Discussion über den von mir auf dem Amsterdamer internationalen Congresse von Colonialärzten im September 1883 gehaltenen Vortrag über Beriberi.
4) Nach Féris (98).

Gelegenheitsursache an. Er berichtet, dass in Sampit auf Borneo nur die Soldaten, meist nach 6—12 Monate langem Aufenthalte, aber nicht die schlechter ernährten Eingeborenen erkrankten. Diese wohnen in Häusern, die auf 2—6 Fuss hohlen Pfählen stehen. Die Soldaten hatten dagegen ihre Schlafräume zu ebener Erde. Der nächtliche Wachtdienst schien die Erkrankung zu begünstigen.

Weintraub (344) legt ein grosses Gewicht auf psychische Ueberspannung und psychische Depression.

In der Anamnese meiner japanischen Kranken spielten Gelegenheitsursachen keine grosse Rolle. Von 460 in den Jahren 1880 und 1881 beobachteten Kranken gaben nur 23, also 5 Proc., eine Gelegenheitsursache an, und zwar 10 Fussmärsche, 3 Erkältungen, 3 Ausschreitungen, 2 körperliche Anstrengungen, 2 geistige Anstrengungen, 1 Kummer, 1 Durchnässung auf einem Marsche und 1 langes Stehen. Die Fussmärsche, denen der Ausbruch der Krankheit öfters noch am selben oder folgenden Tage folgte, waren bisweilen allerdings so lächerlich klein, betrugen kaum einen oder wenige km, Wege, wie sie selbst von den gehfaulsten Kranken öfters zurückgelegt werden, dass man Anstand nehmen muss, sie in eine Beziehung mit dem Ausbruche der Krankheit zu bringen.

Bei Frauen wirken namentlich Schwangerschaft, Wochenbett und Stillen als Gelegenheitsursachen. Unter 23 weiblichen Kranken da Silva Lima's (301) waren 10 Wöchnerinnen. Bälz (19) erwähnt, dass Sakurai in einem einzigen Jahre in seiner Privatpraxis 23 Wöchnerinnen mit Beriberi behandelte, fast 20 Proc. der sämmtlichen Entbundenen.

Dieselben Einflüsse, welche als disponirende Ursachen der Beriberi in Betracht kommen, rufen übrigens auch öfters bei Kranken Verschlimmerungen hervor.

Zu Gelegenheitsursachen können ferner die verschiedensten anderen Krankheiten dadurch werden, dass sie einen schwächenden Einfluss auf den Körper ausüben. Meist sind es acute Krankheiten, in deren Verlaufe oder im Anschluss an welche sich die Beriberi entwickelt. So wurde diese von mir secundär beobachtet namentlich bei oder nach Unterleibstyphus, Cholera, Ruhr, Malaria, acutem Gelenkrheumatismus, katarrhalischen Erkrankungen, Brustfellentzündung, ferner Syphilis, Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, nach Operationen. Féris (98) führt an, dass bei Frauen starke, zu Anämie führende Gebärmutterblutungen öfters Beriberi zur Folge haben.

Bei dieser Gelegenheit möge erwähnt werden, dass auch während des Verlaufes der Beriberi nicht selten andere Krankheiten hinzukommen; in solchen Fällen sieht man bald eine Verschlimmerung, bald eine Besserung der ersteren eintreten.

Von den von mir während der Jahre 1880 und 1881 behandelten

460 Fällen zeigten 108 = 23 Proc. primäre und 32 = 7 Proc. secundäre Complicationen, und zwar

	gingen der Beriberi voraus	folgten derselben
Unterleibstyphus	9 mal	2 mal
Cholera	1 „	1 „
Ruhr	4 „	1 „
Malaria	2 „	3 „
Tuberculose	12 „	3 „
katarrhalische Erkrankungen	13 „	8 „
Brustfellentzündung	4 „	1 „
sonstige Erkrankungen	63 „	13 „ .

Von den 20 Fällen, in welchen ich die Leichenöffnung machte, waren 11 uncomplicirt. In den anderen bestanden Complicationen mit

Unterleibstyphus	1 mal
Tuberculose	2 „
gummöser Encephalitis	1 „
Brustfellentzündung	3 „
folliculären Geschwüren des Dickdarms	4 „
Speckentartung der Leber, Milz und Nieren in Folge einer peritesticulären Eiterung	1 „ .

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Beriberi spielt die Acclimatisation. An einem Orte, wo die Beriberi herrscht, werden die Einheimischen viel seltener von der Krankheit befallen als die aus anderen Gegenden Zugezogenen, letztere erkranken aber immer erst nach einem längeren Aufenthalte an demselben, und dies gilt nicht nur für Ausländer, sondern auch für Angehörige desselben Landes und Volkes. Der erste, welcher auf diese Thatsache hingewiesen hat, war nach Hirsch (a. a. S. 411) Colhoun, indem er aus Ceylon berichtete: „it would appear, that a stay for some months on the station, is almost essential for the production of the disease, and the greatest praedisposition to it exists, when troops have been about eight or twelve months in the settlement.“ Später sprachen sich Hamilton (125) und Malcolmsen (189) auf Grund ihrer in den Circars (Vorderindien) gemachten Erfahrungen in ähnlicher Weise aus, und diese Thatsache ist auch in Japan bestätigt worden.

Von meinen in Kioto wohnenden und erkrankten Patienten in den Jahren 1880 und 1881 waren 64 Proc. von auswärts eingewandert. In noch auffallenderer Weise zeigen dies folgende Zahlen, welche dem Jahresberichte des Kakke-Hospitals in Tokio für 1878 entnommen sind: unter 897 poliklinisch behandelten Kranken waren nur 241 = 28 Proc. aus Tokio gebürtig. Bälz (19) fand in Tokio unter 899 Schülern 72 aus Tokio und 827 von auswärts, unter 75 Polizisten 2 aus Tokio und 73

von auswärts. Mit Recht macht derselbe darauf aufmerksam, dass der Einfluss der Acclimatisation auch bei der Beurtheilung des Berufes als ätiologischen Factors in Betracht gezogen werden muss, denn gerade die so häufig erkrankenden Schüler, Soldaten, Matrosen, Gefangenen u. s. w. stammen meistens von auswärts. „Leider giebt es noch keine genauen vergleichenden Statistiken für eine grössere Zahl unter gleichen Verhältnissen lebender Zugezogener und Eingeborener."

Ob in der Heimath der Eingewanderten die Beriberi herrscht oder nicht, ist nach meinen Beobachtungen ohne Einfluss. Die Zeit, welche von der Uebersiedelung bis zur erfolgten Acclimatisation, bez. bis zu der für die Erkrankung gewonnenen Prädisposition vergeht, ist verschieden: sie schwankt zwischen Wochen, Monaten und Jahren; ein Zeitraum von mehr als einem halben Jahre bildet aber die Regel. In demjenigen meiner Fälle, in welchem die Krankheit am frühzeitigsten zum Ausbruche kam, betrug dieselbe nur 10 Tage.

Bälz veranschlagt die Acclimatisationszeit auf mehrere Monate bis ein Jahr, und dasselbe Zeitmaass wird auch von den brasilianischen Aerzten angegeben. Sodré Pereira (244) sagt: „Nous n'avons encore observé aucun cas de maladie chez les étrangers nouvellement arrivés. Il faut, du moins, pour qu'elle fasse son explosion, que l'individu ait quelques mois de résidence dans le pays. Nous ne l'avons jamais vu se développer en moins d'un an." Dass übrigens auch in Brasilien ein kürzerer Aufenthalt als der von Sodré Pereira angegebene genügen kann, um die Prädisposition für die Erkrankung an Beriberi zu erlangen, habe ich erst in allerjüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein hiesiger Kaufmann ging von hier nach Caravellas (Prov. Bahia) und erkrankte dort bereits nach $1^1/_2$-monatlichem Aufenthalte an Beriberi. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten kehrte er nach Deutschland zurück. Als ich ihn einige Monate später in bereits viel gebessertem Zustande hier sah, konnte ich noch die Diagnose bestätigen und dann seine Genesung verfolgen.

Nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit erlischt nicht wie bei manchen anderen Infectionskrankheiten die Disposition, sondern wer die Beriberi einmal gehabt hat, wird meist wieder von ihr befallen, und zwar ist der erste Anfall bald schwerer als die folgenden, bald verhält es sich umgekehrt. Von den Fällen, welche ich in den Jahren 1880 und 81 zur Beobachtung bekam, waren 42 Proc. Recidive. Letztere wiederholen sich meist während kürzerer oder längerer Zeiträume jedes Jahr. Einer meiner Kranken hatte das 24., ein anderer das 30. Recidiv. Es kommt auch vor, dass die Krankheit während eines oder mehrerer Jahre ausbleibt, um sich dann, in einem Falle nach einer 17-jährigen Pause, von neuem zu zeigen. Bisweilen treten im Laufe eines und desselben Jahres 2, ja sogar 3 Anfälle auf. Die nach Féris (98) in Brasilien gemachte Beobachtung, dass die Recidive regelmässig schlimmer sind als die erste

Erkrankung, stimmt mit den in Japan gemachten Erfahrungen nicht überein.

Das häufige Vorkommen von Recidiven braucht nach Bälz (19) nicht darauf zu beruhen, dass nach der gewöhnlichen Annahme durch den ersten Anfall die vorhandene Disposition gesteigert wird, wie dies z. B. bei der Malaria der Fall ist. „Ebenso möglich ist es, dass die von auswärts hergebrachte Empfänglichkeit mit einmaliger Erkrankung nicht erlischt, ohne dass man nöthig hat, den einmaligen Anfall als neue Potenz einzuführen. Dafür scheint mir zu sprechen, dass bei zahlreichen Anfällen die späteren fast ausnahmslos milder werden, ja dass nach einer Reihe von Jahren die meisten Leute als durchseucht und immun zu betrachten sind. So sind mir manche Japaner bekannt, die vor 8 oder 10 Jahren zuerst erkrankten, und fast noch jedes Jahr im Sommer Schwere in den Beinen, Schwächegefühl und wohl auch etwas Parästhesie haben, aber in jährlich abnehmendem Grade.“ Ich stimme dieser Ansicht Bälz's vollkommen bei.

IV. Allgemeines Krankheitsbild. Formen der Beriberi.

Die Beriberi kann unter verschiedenen Krankheitsbildern auftreten. Das eine Mal sind die Erscheinungen, welche dieselbe hervorruft, so unbedeutend, das Befinden der Kranken so wenig gestört, dass man kaum geneigt ist, dieselben für wirklich krank zu halten. In anderen Fällen dagegen bieten die Kranken die schwersten Störungen dar, und die Krankheit kann mit einer Schnelligkeit zum tödlichen Ausgange führen, wie man es nur bei wenigen Krankheiten beobachtet. Beide Male hat man es aber mit demselben Leiden zu thun; in beiden Fällen begegnet man den nämlichen Krankheitserscheinungen, nur der Grad ihrer Entwickelung ist verschieden. Man ist daher berechtigt, mehrere Formen der Beriberi zu unterscheiden, obwohl dieselben nicht scharf von einander zu trennen sind und die mannigfachsten Uebergänge von der einen zur anderen vorkommen.

Schon die alten Chinesen fühlten, wie ich oben erwähnte, das Bedürfniss einer Eintheilung in Formen. Bereits vor 900 Jahren wurde von ihnen eine „feuchte“ und eine „trockene“ Form unterschieden, und wir finden diese beiden Grundformen unter anderen Bezeichnungen auch unter den Formen der späteren europäischen Schriftsteller wieder. Ich halte es für zweckmässig, folgende 4 Formen zu unterscheiden:

1. Die unvollkommen ausgebildete oder rudimentäre Form.

Die Krankheit beginnt in der Regel unmerklich, so dass die Kranken nicht im Stande sind, einen bestimmten Tag als den Anfang der Erkrankung anzugeben. Dem Ausbruche der letzteren kann ebenso wie bei den anderen Formen ein mehrtägiges, mitunter sogar wochenlanges Vorbotenstadium vorausgehen, gekennzeichnet durch die Erscheinungen eines allgemeinen, unbestimmten Unwohlseins, durch Frösteln,

Unlust zur Arbeit, Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen oder Schwere des Kopfes. Ich selbst habe ein derartiges Vorbotenstadium nur selten beobachtet.

Häufiger — während der Jahre 1880 und 1881 in 3 Proc. aller Fälle — sah ich dem Ausbruche der Krankheit katarrhalische Erscheinungen, welche anfangs von Fieberbewegungen begleitet waren, unmittelbar vorhergehen. Bald war es ein Schnupfen oder ein Luftröhrenkatarrh, bald ein Magen- oder Darmkatarrh, welcher die Krankheit einleitete. Mit dem Auftreten der eigentlichen Beriberi-Symptome verschwanden meist diese katarrhalischen Erscheinungen wieder.

Erstere bestehen gewöhnlich in Mattigkeit und Schwere in den Beinen, besonders in den Unterschenkeln. Die Kranken fühlen sich schwach in den Beinen, ermüden beim Gehen rascher als früher, klagen über Lockerung der Kniegelenke, wofür die Japaner in ihrer an Onomatopoeticis reichen Sprache die Bezeichnung Gaku-gaku haben, ferner über Spannung in den Waden beim Gehen, und bisweilen verursachen Bewegungen ihnen auch Schmerzen in den Beinen. Gleichzeitig oder bald darauf — öfters auch als erste Erscheinung — bemerken die Kranken an ihren Beinen eine geringe Herabsetzung der Empfindung: sie haben hier bei Berührungen das Gefühl, als ob zwischen ihrer Haut und den betreffenden Gegenständen ein Stück Papier oder dergleichen eingeschaltet sei. Diese Abstumpfung des Gefühls ist anfangs auf eine umschriebene Stelle beschränkt und häufig von Sensationen begleitet. Zu diesen Symptomen kommt Oedem des Unterschenkels, welches in der Regel geringe Grade nicht überschreitet, an Stärke häufig wechselt und meist nur von kurzer Dauer ist. Die Erscheinungen nehmen allmählich zu, und die Abstumpfung des Gefühls breitet sich nach und nach auf andere Körperstellen aus. Nach einiger Zeit gesellt sich gewöhnlich Herzklopfen hinzu; manchmal bildet dies auch die erste Klage der Kranken. Anfangs nur gering und nur bei stärkeren Körperbewegungen sich zeigend, wird es allmählich lästiger und tritt auch in der Ruhe auf. Die Kranken klagen ferner über Beklemmung und ganz vorzugsweise über Druck in der Magengrube. Seltener besteht Kurzathmigkeit. Häufig leidet die Verdauung, das Allgemeinbefinden ist in der Regel gestört, die Gemüthsstimmung gedrückt. Diese Erscheinungen gehören aber keineswegs zu den constanten. In diesem Stadium pflegen die Kranken zur ärztlichen Beobachtung zu kommen. Die objectiven Symptome, welche dieselben darbieten, sind gewöhnlich der Hauptsache nach folgende: Verminderung der rohen Kraft an den Beinen und in geringerem Grade auch an den Armen, mehr oder minder ausgedehnte Hautanästhesien leichtesten Grades, Empfindlichkeit einzelner Muskeln, besonders der Waden, auf Druck, gewisse Veränderungen am Herzen, welche wir unten genauer kennen lernen werden, und häufig, aber keineswegs constant, ein mehr oder weniger ausgesprochener Blutmangel.

Der Zustand der Kranken kann Wochen lang derselbe bleiben. Es tritt dann, besonders mit Eintritt der kalten Jahreszeit, allmählich Besserung und Genesung ein.

Nicht in allen Fällen kommt es zur Ausbildung aller aufgeführten Krankheitserscheinungen. Bei den allerleichtesten Formen besteht bisweilen bloss das eine oder andere Symptom: so nur Mattigkeit der Beine oder Spannung in den Waden und Abstumpfung des Gefühls u. s. w.

Die Krankheitsdauer schwankt bei dieser Form der Beriberi zwischen einigen Tagen bis mehreren Monaten. Es kommen aber auch Fälle vor, wo sie Jahre lang besteht, gleichsam habituell geworden ist. Bisweilen tritt bei solchen Kranken jedes Mal in der warmen Jahreszeit eine Zunahme, in der kalten eine Abnahme aller Beschwerden ein. Eine meiner Kranken litt schon 20 Jahre an Beriberi.

2. Die atrophische Form.

Die atrophische Form kann ebenso schleichend wie die rudimentäre mit Mattigkeit, Schwere, Schwäche der Beine und Spannung in den Waden beim Gehen beginnen. Die Kraftlosigkeit der Beine nimmt allmählich immer mehr zu, und auch die Arme werden schwach, paretisch. Schliesslich sind die Kranken nicht mehr fähig zu gehen und dauernd an das Bett gefesselt.

In anderen Fällen entwickelt sich die Lähmung rasch, innerhalb weniger Tage, ja es kommt sogar vor, dass dieselbe schlagartig eintritt. So behandelte ich einen 29-jährigen Mann, welcher, während er wegen einer fieberhaften Krankheit das Bett hütete, ohne dass andere Beriberi-Erscheinungen vorausgegangen waren, plötzlich gelähmt wurde. Er wollte Nachts aufstehen, um zu Stuhl zu gehen, war es aber wegen Kraftlosigkeit der Beine nicht im Stande, während er 5—6 Stunden vorher an denselben nicht die geringste Störung wahrgenommen hatte. Gleichzeitig bemerkte er eine Schwäche der Finger. Eine Woche später stellte sich Abstumpfung des Gefühls ein. Noch plötzlicher trat die Lähmung in einem anderen Falle ein. Eine 40-jährige, in der Reconvalescenz eines Typhus befindliche Frau stieg eines Morgens gleich nach dem Aufstehen eine Treppe herunter. Auf der Mitte derselben angekommen, fühlte sie plötzlich Schwäche der Beine und Lockerung der Kniegelenke, fiel hin und musste heruntergetragen werden. Seitdem blieben ihre Beine gelähmt, und sie fühlte Mattigkeit in denselben und Spannung in den Waden. In den folgenden Tagen gesellten sich weitere Krankheitserscheinungen hinzu.

Die Lähmung bleibt in der Regel auf die Glieder und den Rumpf beschränkt, nur ausnahmsweise schreitet sie auf Gesicht, Zunge, Schlund, Kehlkopf fort. In den schwersten Fällen liegen die Kranken, ein Bild des Jammers, fast ohne alle Bewegung da, gänzlich auf die Hülfe ihrer

Umgebung angewiesen. Dabei sind bisweilen ihre Glieder so empfindlich, dass sie selbst bei den leisesten Berührungen vor Schmerzen aufschreien und schon den Druck der Bettdecke nicht vertragen können; manchmal werden sie auch von spontan auftretenden Schmerzen gepeinigt. Die gelähmten Glieder magern oft bis auf das Aeusserste ab, die Waden können fast gänzlich geschwunden sein. Auch die Empfindung ist häufig in höherem Grade gestört als bei der rudimentären Form, sowohl was die Ausbreitung als den Grad der Gefühlsverminderung betrifft, vollständige Anästhesien kommen aber auch bei dieser Form nicht vor. Sensationen werden öfters beobachtet. Dagegen fehlen sowohl Erscheinungen von Seiten des Herzens als Oedeme entweder vollständig oder spielen im Krankheitsbilde nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Besserung erfolgt nur sehr langsam: es vergehen gewöhnlich Monate, ehe der Kranke allmählich seine Glieder wieder gebrauchen lernt, und nicht selten ein Jahr und mehr, bis dieselben ihre frühere Kraft und Fülle wiedererlangen.

In anderen Fällen, namentlich solchen, welche mit andere schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., complicirt sind, nimmt die Krankheit eine schlimme Wendung. Die Schwäche und Erschöpfung der Kranken nimmt immer mehr zu, gegen Ende des Lebens stellen sich Oedeme ein, terminale Complicationen, wie Brustfellentzündung, Endocarditis, können hinzukommen, das Bewusstsein schwindet, und der Tod tritt meist still und geräuschlos ein.

3. Die wassersüchtige oder hydropische bez. hydropisch-atrophische Form.

Diese Form unterscheidet sich von der vorhergehenden durch das Auftreten von Herzerscheinungen und serösen Ausschwitzungen. In einzelnen Fällen entwickelt sich dieselbe aus der atrophischen Form. In der Regel jedoch ist der Beginn derselbe wie bei der rudimentären Form. Die Schwäche der Glieder nimmt aber bald rascher, bald langsamer zu, die Kranken sind nicht mehr im Stande zu gehen; gewöhnlich kommt es doch nicht zu so hochgradigen Lähmungen, wie bei der atrophischen Form. Ferner bleiben die Oedeme nicht auf die Unterschenkel beschränkt, sondern breiten sich nach und nach auf einen mehr oder weniger grossen Theil des Körpers aus. Dazu kommen Ergüsse in die serösen Höhlen; Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Beklemmung, Druck in der Magengrube erreichen bedenkliche Grade, und die Harnausscheidung nimmt beträchtlich ab. Auf diesem Stadium kann die Krankheit unter wechselnder Zunahme und Abnahme der Erscheinungen Wochen lang bestehen bleiben. Die Aufsaugung der serösen Ergüsse erfolgt unter dem Eintreten einer oft enormen Harnausscheidung, während die Brusterscheinungen allmählich schwinden und das Allgemeinbefinden der Kranken

sich bedeutend bessert. Nach Schwund der Hautwassersucht merkt man erst, wie hochgradig die gelähmten Glieder abgemagert sind.

Bisweilen machen, während sich die übrigen Krankheitserscheinungen bessern, die Lähmungen noch weitere Fortschritte. Auch der umgekehrte Fall kommt vor. Die Rückkehr der Bewegung erfolgt allmählich wie bei der atrophischen Form. Da aber die Lähmungen in der Regel keine so hochgradigen — bisweilen treten dieselben sogar sehr in den Hintergrund — sind wie bei dieser, so erfordert die Heilung gewöhnlich keine so lange Zeit, wenngleich von Beginn der Krankheit bis zur Genesung dreiviertel Jahr und darüber verstreichen kann.

4. Die acute perniciöse oder cardiale Form.

Diese Form, welche mit besonderer Vorliebe jugendliche, kräftige Leute befällt, ist gekennzeichnet durch die Erscheinungen einer acut eintretenden Herzinsufficienz. Letztere können sich mehr oder weniger plötzlich im Verlaufe von selbst vorher scheinbar ganz leichten Fällen einstellen. Häufiger ist aber der ganze Krankheitsverlauf von Anfang an ein acuterer. Mattigkeit und Schwere der Beine, Spannung in den Waden, Abstumpfung des Gefühls, leichte Oedeme, Herzklopfen und Beklemmung treten in rascher Folge auf und nehmen schnell zu. Bereits nach einigen Tagen kann die Lähmung der Beine so weit vorgeschritten sein, dass die Kranken an das Bett gebannt sind. In anderen Fällen dagegen erreicht dieselbe während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine so hohen Grade. Schon frühzeitig treten die Herzerscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Herzklopfen, Beklemmung, Kurzathmigkeit bilden die lästigsten Beschwerden. Der Appetit pflegt sehr bald nach Beginn der Krankheit zu schwinden, dagegen werden die Kranken gewöhnlich von einem heftigen Durste gequält. Die Abnahme der Harnausscheidung ist schon frühzeitig eine beträchtliche. Die Hautwassersucht kann auf geringe Grade beschränkt bleiben oder sogar fehlen. Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel und in den andern serösen Höhlen sind gewöhnlich vorhanden, in der Regel kommt es aber nicht zu so massenhaften Ergüssen wie bei der wassersüchtigen Form. Herzklopfen und Athemnot nehmen stetig zu, die Beklemmung steigert sich zu furchtbarer Präcordialangst, der Kranke hat das Gefühl, als ob ihm die Brust von innen zersprengt würde, und es bemächtigt sich seiner eine immer qualvoller werdende Unruhe. Die Harnausscheidung versiecht mehr und mehr. Häufig stellt sich Würgen und Erbrechen ein. Der Zustand des Kranken wird immer fürchterlicher und trostloser. Ruhelos wirft er sich von einer Lage in die andere, Augen, Mund und Nasenlöcher sind weit geöffnet, der Blick stier und angstvoll, die Pupillen erweitert. Die Carotiden klopfen, die Brust arbeitet ohne Unterbrechung, und über Herzgegend und Magengrube verbreitet sind starke Pulsationen sichtbar, eine Folge der verzweifelten Anstrengungen des Herzens. Dabei

wird der Puls immer kleiner und kleiner, schliesslich unfühlbar. Das Gesicht, vorher blass, wird cyanotisch, die Glieder werden kalt, die Temperatur sinkt. Das Bewusstsein schwindet, der Kranke wird ruhiger, schaumige Flüssigkeit tritt ihm vor den Mund — noch wenige Augenblicke, und der Tod ist erfolgt.

Diese Erscheinungen einer acuten Herzinsufficienz, für welche die Japaner schon seit Alters die Bezeichnung Shiyo-shin („das Herz wird gestossen") haben, ziehen sich bald einige Tage hin, bald führen sie innerhalb weniger Stunden das Ende herbei. In Niederländisch-Indien ist beobachtet worden, dass eingeborene Soldaten, welche am Morgen noch ihren Dienst gethan hatten, bereits am Abende der Beriberi erlegen waren, dass Sträflinge, welche man als Simulanten angesehen und daher im Gefängnisse belassen hatte, am folgenden Morgen in demselben todt gefunden wurden. So peracut verlaufende Fälle wie diese kommen nach meinen Erfahrungen in Japan nicht vor; natürlich muss man annehmen, dass auch in letzteren schon kürzere oder längere Zeit vorher leichte Erscheinungen bestanden hatten, aber ihrer Geringfügigkeit wegen vernachlässigt worden waren. In den von mir beobachteten Fällen vergingen vom ersten Beginne der Krankheit bis zum tödlichen Ausgange ein paar Wochen bis Monate.

Was die Häufigkeit der einzelnen Formen der Krankheit betrifft, so besteht ein Unterschied zwischen den verschiedenen Beriberi-Ländern. In dem einen sind die schweren Formen häufiger als in dem anderen. So hat die Krankheit im malayischen Archipel entschieden im Allgemeinen einen bösartigeren Charakter als in Japan. In den Ländern, wo dieselbe heimisch ist, zeigen auch die einzelnen Orte ein verschiedenes Verhalten; z. B. in Japan tritt sie in Tokio schwerer auf als in Kioto; die rudimentäre Form ist dort nicht so häufig wie hier. Ferner kann die Häufigkeit der einzelnen Formen in den verschiedenen Jahren wechseln: bald überwiegt die eine, bald die andere, ohne dass sich hierfür bestimmte Gründe anführen lassen. Von 100 meiner Beriberi-Fälle gehörten

		1880	1881
der rudimentären	Form	91	89
„ atrophischen	„	6	7
„ hydropischen	„	2	2
„ acuten perniciösen	„	1	2

an.

Auf die zeitliche und örtliche Verschiedenheit in der Symptomatologie werde ich später öfters zurückkommen.

Mit den oben beschriebenen Formen fallen mehr oder weniger die der anderen Schriftsteller zusammen (s. die Zusammenstellung auf folgender Seite).

Es fallen zusammen mit

der rudimentären	der atrophischen	der hydropischen bezw. hydropisch-atrophischen	der acuten perniciösen Form
Wright's (354)	asthenische	inflammatorische	
Lindman's (180) torpide	erethische	synochale	
Oudenhoven's (232)	kachektische	hydropische	
Bauer's (26)	chronische	hydropische	acute
van Overbeek de Meijer's (231) einfache	marastische oder atrophische	hydropische	peracute
Schneider's (292) locale, abortive	asthenische	sthenische	
Le Roy de Méricourt's (203)	paralytische, marastische	hydropische	
Da Silva Lima's (301)	paralytische	ödematöse bezw. gemischte	José Martins' [1]) rapide oder foudroyante
Wernich's (347) abortive		hydropisch-marastische	acuteste, foudroyante
Anderson's (14) subacute		chronische	acute

1) Féris (98).

Eine weitere Form, die polysarköse oder adipöse, ist zuerst und fast allein von Oudenhoven beschrieben worden. Dieselbe soll gekennzeichnet sein durch Hypertrophie des Fettgewebes, grossen Fettreichthum der Muskeln, Hypertrophie des Herzens, plötzliches Auftreten von Haut- oder Höhlenwassersucht bei mässigen Störungen der Bewegung und Empfindung. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form um von Haus aus fette Leute[1]), oder Oudenhoven hat, wie Le Roy de Méricourt meint, hartes Oedem mit Fett verwechselt.

Die convulsive Form Vinson's (339) und van Overbeek de Meijer's (231) werde ich später besprechen.

Zu erwähnen ist noch, dass zuerst von Marshall (192) 1822 die Scheidung der Beriberi in zwei Krankheiten, die Barbiers und die Beriberi, je nachdem die Lähmungen oder die Wassersucht und die Kurzathmigkeit vorwiegen, eingeführt worden ist. Mason Good (193) bezeichnete dieselben in seinem 1825 erschienenen Study of medicine als zwei verschiedene Formen derselben Krankheit, und in den englischen Encyklopädien wurden sie von Scott (297) und Copland (56) getrennt abgehandelt, aber als eng verwandt bezeichnet. Jetzt hat man wohl allgemein diese Scheidung in zwei Krankheiten wieder fallen gelassen, und an ihre Stelle ist die einheitliche Auffassung getreten.

---

1) Thurm (326).

V. Krankengeschichten.

Als Beispiele der im vorigen Capitel skizzirten Formen mögen einige Krankengeschichten folgen.

No. 1. Rudimentäre Form.

Fudsii, 17-jähriger Schüler, wurde am 12. Mai 1879 ins Hospital aufgenommen. Er giebt an, früher gesund gewesen zu sein. Im März vorigen Jahres kam er aus seiner Heimath, einem Dorfe in der Nähe von Kioto, hierher, um die deutsche Schule zu besuchen. Im folgenden August litt er zum ersten Male an leichter Beriberi. Vor $3^1/_2$ Monaten erkrankte er von neuem mit Husten, Auswurf, Herzklopfen, Mattigkeit der Unterschenkel, Spannung in den Waden, Abstumpfung des Gefühls in den Beinen vom unteren Drittel des Oberschenkels an abwärts und Oedem des Unterschenkels bei längerem Sitzen auf europäische Weise [1]). Zwei Wochen später verschwanden alle diese Erscheinungen wieder. Vor 15 Tagen machte er einen Marsch von zwei Ri [2]). Am Abende nach demselben fühlte er Mattigkeit der Unterschenkel. Den nächsten Morgen bemerkte er Abstumpfung des Gefühls an den Unterschenkeln, besonders hinten, sowie an den Fusssohlen und Schwäche der ersteren, so dass ihm das Gehen schwer wurde, und beim Gehen fühlte er Spannung in den Waden. Nachmittags nahm er auch an den Fingerspitzen Abnahme der Empfindung wahr, es stellte sich ferner allgemeine Hitze, Herzklopfen bei Bewegungen und Verminderung des Appetits ein. Nach 5 Tagen verschwand das Hitzegefühl wieder, und der Appetit besserte sich; auch die übrigen Beschwerden wurden etwas leichter, bestehen aber noch fort.

---

1) Die gewohnheitsmäßige Sitzweise der Japaner ist folgende: Sie schlagen die Unterschenkel unter die Oberschenkel, drehen die Füsse nach innen und bilden mit den beiden nach oben gewandten und über einander gelegten Fusssohlen einen Sitz, auf dem das Gesäss ruht.

2) 1 japanischer Ri = 3,927 km wird in 36 Cho eingetheilt.

Status praesens (13. Mai). Leidlich kräftiger, mässig anämischer Jüngling. Temp. 37.2°, Puls 76, dikrot. Lungen normal. In der Herzgegend diffuse Pulsation sichtbar. Herzdämpfung normal. 2. Ton über den grossen Arterien, besonders über der Pulmonalis, verstärkt. Der Gang ist stampfend, die Beine werden dabei gespreizt, die Füsse nur wenig gehoben und nicht in der normalen Weise vom Boden abgewickelt. Empfindung an den Unterschenkeln und Füssen, besonders an Waden und Fusssohlen, abgestumpft. Patellarsehnenreflexe fehlen. Kraft beider Hände (mit dem DUCHENNE'schen Dynamometer gemessen) = 10 kg. Körpergewicht 37.1 kg. Ord.: Argent. nitr. in Pillenform. Abends Temp. 37.9°. Puls 78.

14. Mai. Abends Fieber: Temp. 38.8°, Puls 96.

15. Mai. Temp. normal. Pulsfrequenz in den nächsten Tagen zwischen 80—108 schwankend.

19. Mai. Gang etwas besser. Kraft der Hände zugenommen (14).

20. Mai. Abends Temp. 38.0°; von nun an normal.

23. Mai. Seit 3 Tagen Mattigkeit der Unterschenkel stärker.

25. Mai. Anästhesie etwas vermindert.

26. Mai. Kraft der Hände wieder vermindert (rechts 12, links 13).

27. Mai. Spannung in den Waden vermehrt.

28. Mai. Appetit schlecht. Ord.: Acid. hydrochlor.

3. Juni. Seit seiner Aufnahme ist Herzklopfen nicht wieder eingetreten. Herzstoss im 5. Zwischenrippenraum innerhalb der Brustwarzenlinie, diffus. Schwache Pulsation im 3. und 4. Zwischenrippenraum, sowie in der Magengrube sichtbar. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Brustbeins. Keine Geräusche am Herzen; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls voll, etwas gespannt. Gang normal. Beim Gehen Spannung in den Waden. Wadenmuskeln hart, auf Druck schmerzhaft; Oberschenkelmuskeln nicht. Patellarsehnenreflexe fehlen. Kraft der rechten Hand 14, der linken 16.

8. Juni. Körpergewicht 35 kg. Pulsfrequenz schwankend (bis zum Abgange), 70—102.

17. Juni. Allgemeinbefinden und Appetit besser.

30. Juni. Seit gestern Morgen geringes Oedem auf beiden Fussrücken. Gestern Abend vorübergehend Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Puls 88, ziemlich voll und hart, unregelmässig. Herzdämpfung normal. Ueber der Pulmonalarterie systolisches Geräusch, 2. Ton verstärkt.

14. Juli. Noch geringes Oedem an Füssen und Unterschenkeln. Beine kräftiger. Kraft der rechten Hand 25, der linken 24.

20. Juli. Oedem vermindert.

22. Juli. Oedem verschwunden. Keine Klagen.

27. Juli. Wirbelsäule beim Klopfen mit dem Percussionshammer nicht empfindlich. Körpergewicht 38.6 kg. Tags darauf Abgang.

No. 2. Atrophische Form. — Betheiligung der Gesichts- und Kehlkopfmuskeln. Vorübergehende Harnverhaltung.

Yamada, 42-jähriger Vornehmer aus einem Dorfe nahe bei Kioto, aufgenommen den 13. September 1878. Seit Kindheit schwächlich, aber sonst bisher, von zeitweiliger leichter Verdauungsstörung abgesehen, gesund. Bemerkte Anfang Juli Abnahme der Empfindung an beiden Waden und an der inneren Seite der Unterschenkel ohne weitere Beschwerden. Die Anästhesie breitete sich allmählich aus und erstreckte sich Anfang August über den ganzen Unterschenkel und Fussrücken. Zu dieser Zeit legte er einen Weg von 1 Ri zu Fuss zurück. Am folgenden Tage Spannung und Schmerzen in den Beinen, Schwäche der letzteren, Gehen daher erschwert, gleichzeitig Ausbreitung der Anästhesie auf den Unterleib, schlechter Appetit, Stuhlverstopfung. Die Schwäche der Beine nahm immer mehr zu, seit 14 Tagen ist er nicht mehr fähig zu gehen, und auch an den Fingerspitzen, später auch am Oberarme zeigte sich das Gefühl abgestumpft. Seit 2 Wochen allmählich zunehmende Heiserkeit. Seit 8 Tagen Lähmung der Arme. Seit 5 Tagen Empfindung in der Umgebung des Mundes abgestumpft. Gleichzeitig wurde eine geringe Schwellung des Gesichts bemerkt, welche sich aber nach 3 Tagen wieder verlor. Ferner seit 5 Tagen Kurzathmigkeit bei Bewegungen. An seinem Harn nahm Patient niemals eine Veränderung wahr.

Status praesens am 13. September. Grosser, schlanker, abgemagerter Mann. Gesicht und Schleimhäute blass. Kein Oedem. Temperatur normal. Puls etwas klein, weich, 78. Athmung nicht beschleunigt, ruhig. Lungen und Herz normal.

N. facialis beiderseits paretisch, links vorwiegend im oberen Theile, rechts im mittleren. An Kinn- und Mundwinkeln fortwährend leichte Zuckungen sichtbar. Die Zunge, welche belegt und etwas geschwollen ist, wird gerade herausgestreckt und gut bewegt. Auch weicher Gaumen normal beweglich. Stimme schwach und klanglos; der Kranke muss sich beim Sprechen sehr anstrengen. Bewegungen des Brustkastens und Bauchpresse nicht gestört. Aufrichten im Bett ohne fremde Hülfe unmöglich. Hände und Finger leicht gebeugt und activ aus dieser Stellung fast gar nicht herauszubringen; passive Bewegungen nicht behindert. Uebrige Bewegungen der Arme möglich, aber schwach; Beuger stärker als Strecker. Vorderarmmuskeln auf Druck etwas empfindlich. Beine können nur mit grosser Anstrengung etwas gestreckt und gebeugt werden; auch hier Lähmung der Strecker stärker als die der Beuger. Vollständige Streckung, auch passive, wegen des Eintretens heftiger Schmerzen an der hinteren Fläche der Oberschenkel unmöglich, besonders links. Zehen etwas beweglich, Fussgelenke dagegen nicht. Passive Dorsalflexion des Fusses schmerzhaft. Muskeln schlaff, weich, auf Druck schmerzhaft, besonders an den Waden.

Empfindung an den Gliedern, am Rumpf bis etwa zur Höhe der

Brustwarzen und um den Mund herum abgestumpft, überall aber werden leichte Berührungen mit dem Finger noch empfunden. Sehnenreflexe fehlen.

Harn eiweissfrei. Stuhl sehr träge, bisher immer nur auf Carlsbader Salz erfolgt.

Ord.: Faradisation der Muskeln; Klysmata; Portwein.

Die Temperatur war während des ganzen Verlaufes mit Ausnahme eines Abends (17. Oct. 38.2°) normal; die Pulsfrequenz schwankte von 60 bis 104, die Zahl der Athemzüge von 16—24.

Am 13. und 14. Sept. je einmal Harnverhaltung, so dass katheterisirt werden musste. Sonst Harnlassen nicht gestört. 24-stündige Harnmenge bis Ende September 410—1420 ccm, Mittel 1076; spec. Gew. 1007—1020. Stuhl erfolgte in den ersten Tagen auf Klysmata und Ol. Ricini, später von selbst.

16. Sept. und folgende Tage geringe Zahnfleischblutungen (die Patient schon früher bisweilen gehabt hatte), nach Bepinselungen mit Tct. Ratanhae verschwindend.

24. Sept. Empfindung an Gesicht, Rumpf und Beinen gebessert, an Armen im Gleichen. Auch Stimme besser.

27. Sept. Facialisparese gebessert. Muskelspannungen an den Beinen etwas vermindert.

30. Sept. Lähmung der Glieder noch im Gleichen. Im Gesicht und am oberen Theile des Rumpfes normale Empfindung zurückgekehrt; in ersterem Gefühl nur noch abgestumpft, wenn es kalt ist. Ord.: Pilocarpin.

1. Oct. Seit 3 Tagen zeitweise Gefühl von Piri-piri (s. unten) an der unteren Hälfte beider Unterschenkel und beiden Füssen, seit letzter Nacht vermehrt und bleibend.

2. Oct. Pilocarpin ruft lästiges Würgen und Erbrechen hervor, wird daher ausgesetzt. Ord.: Schwitzbäder.

4. Oct. Seit gestern Gefühl von Piri-piri fast verschwunden; Gefühl, als ob im Bauche von links unten nach der Magengrube eine kleine Stange emporsteige.

6. Oct. Seit gestern Sensation im Leibe verschwunden. Nach dem Bade Gefühl von Piri-piri.

7. Oct. Letzteres Gefühl verschwunden.

9. Oct. Ord.: Galvanisation des Rückenmarks nebst Faradisation der Muskeln.

14. Oct. Facialisparese verschwunden. Lähmung der Hände und Finger ein wenig gebessert. Rechte Hand kann einen schwachen Druck ausüben, linke dagegen gar nicht. Muskeln der Arme schlaff, abgemagert, am Ober- und Vorderarm beiderseits in gleichem Grade. Daumen- und Kleinfingerballen links bedeutend stärker abgemagert als

rechts, dagegen rechts Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen deutlicher sichtbar. Vorderarmmuskeln, vorzugsweise der Speichenseite, besonders links, auf Druck schmerzhaft. Lähmung der Beine unverändert. Muskeln derselben in hohem Grade abgemagert, links stärker als rechts, schlaff, weich.

17. Oct. Patient nahm bis heute täglich ein Schwitzbad, welches gut vertragen wurde. Harnmenge während dieser Zeit 910 ccm (Minimum 610, Maximum 1220 ccm); spec. Gew. 1012—1023.

22. Oct. Wenn es kalt ist, hat Patient an Rumpf und Gliedern das Gefühl, als ob er seine Kleider auf die nasse Haut angezogen habe.

24. Oct. Heute keine Sensationen.

25. Oct. Dieselbe Sensation wie am 22.

26. Oct. Seit gestern wieder zeitweise Gefühl von Piri-piri an Unterschenkeln, Füssen, Vorderarmen und Händen.

29. Oct. Dies Gefühl wechselt ab mit einem Gefühle von Eingeschnürtwerden des Oberbauchs (des Brustkorbrandes bis zur Seitenwand).

4. Nov. Die Abmagerung der Glieder hat zugenommen. In 5 Wochen haben die Unterschenkel $3^1/_2$, der rechte Oberschenkel $4^1/_2$ und der linke 5 cm an Umfang verloren.

9. Nov. Sensationen verschwunden.

14. Nov. Empfindung etwas gebessert.

15. Nov. Harnmenge vom 19. Oct. bis heute 770—2200 ccm, im Mittel 1240 ccm; spec. Gew. 1009—1017.

17. Nov. Seit 2 Tagen Gefühl von Völle in der Magengegend, isst und trinkt daher weniger. Körpergewicht 39.5 kg; Verlust in $1^1/_2$ Monat 4.2 kg.

18. Nov. Konnte gestern Abend zum ersten Male auf dem Boden herumkriechen und ins Bett klettern.

20. und 21. Nov. Leichter Durchfall; Stühle enthalten etwas eiterigen Schleim und Blut. Ord.: Tanninklystiere.

22. Nov. Harnmenge vom 16. bis heute 430—720 ccm, im Mittel 520 ccm; spec. Gew. 1015—1029.

23. Nov. Fühlt sich seit gestern bedeutend wohler. Keine Magen- und Darmbeschwerden mehr. Appetit gut. Kann besser herumkriechen. Stimme lauter. Harn **1680 cm**; spec. Gewicht 1009.

24. Nov. Hat in letzter Woche fast $^1/_2$ kg an Gewicht zugenommen.

26. Nov. Bewegungen im Handgelenke jetzt ausführbar, rechts leichter als links. Die Finger können gebeugt, aber noch nicht vollständig gestreckt werden. Heben, Beugen und Strecken der Beine möglich. Streckung des linken Beines wegen des Eintretens heftiger Schmerzen in den sich spannenden Unterschenkelbeugern nicht vollkommen ausführbar. Rechtes Fussgelenk einigermaassen, linkes dagegen

fast gar nicht beweglich. Passive Dorsalflexion des Fusses, besonders links, noch schmerzhaft. Der Umfang der Glieder hat ein wenig zugenommen. Muskeln an der Speichenseite des Vorderarms, Wadenmuskeln und Muskeln an der hinteren Fläche der Oberschenkel noch auf Druck schmerzhaft; Empfindlichkeit links stärker.

27. Nov. Harn vom 24. bis heute 1130—1320 ccm; im Mittel 1250 ccm; spec. Gew. 1010—1012.

23. Dec. Seit einigen Tagen Empfindung bedeutend gebessert; jetzt nur noch an den Augenlidern, am unteren Theile der Vorderarme und an den Knieen Gefühl abgestumpft.

27. Jan. 1879. Kann jetzt die rechten Finger vollkommen strecken, die linken noch nicht. Kraft auch der rechten Hand noch gering. Stehen noch nicht möglich. Bewegungen der Füsse schwach. Muskeln an der Beugeseite der Beine und auch an der Streckseite des rechten Unterschenkels empfindlich. An Unterschenkeln und Füssen Gefühl noch nicht normal; nur wenn es kalt ist, Gefühl von Piri-piri an den Füssen. Puls durchschnittlich von normaler Frequenz, weich. Herz normal. Appetit gut, Stuhl in letzter Zeit wieder verstopft.

14. Febr. Kann jetzt stehen und mit Hülfe zweier Krücken aus einem Zimmer ins andere gehen. Geht ab.

No. 3. Atrophische Form. — Verschlimmerung während einer fieberhaften Erkrankung (wahrscheinlich Typhus). Entzündliche Schwellung des einen N. radialis mit Entzündung des Ellenbogengelenkes.

Zuen, 28-jähriger Wagenzieher aus einem $3^1/_2$ Ri von Kioto entfernten Dorfe, war früher, abgesehen von einem Schanker und zweimaligen eiternden Bubonen, gesund. Im Mai 1877 zog er sich durch einen Sprung aus der Höhe eine Verletzung des rechten Fusses zu, wegen deren er 3 Wochen im hiesigen Hospital lag; seit dieser Zeit ist sein rechtes Bein schwächer als das linke. In den 3 letzten Jahren litt er jährlich an leichter Beriberi. Anfang September 1879 stellte sich wieder Oedem und Mattigkeit der Unterschenkel und Spannung in den Waden ein. Er setzte aber trotzdem seine Beschäftigung nicht aus. Anfang October verschwand das Oedem wieder. Am 9. October bekam er Nachmittags plötzlich Frost, welcher 1—2 Stunden dauerte und von Hitze und Schweiss gefolgt war. Den nächsten Morgen fühlte er sich wieder wohl. In den folgenden Tagen trat täglich ein solcher Anfall ein. Am 12. October Nachmittags stellte sich abermals Frost ein, darauf brennende Hitze, und der Patient begann irrezureden, war sehr unruhig, schrie und lief umher. Erst nach 3 Tagen verschwanden Irrereden und Unruhe wieder. Nach Rückkehr des Bewusstseins bemerkte er, dass Arme und Beine gelähmt waren; er war nicht mehr fähig zu gehen. In den nächsten Tagen machte die Lähmung noch weitere Fortschritte bis zu dem Grade, welcher noch jetzt besteht. Das Gefühl von

brennender Hitze nahm dagegen allmählich ab und verschwand bis Ende October ganz. Seit der Erkrankung magerte er allmählich ab und fühlte sich allgemein matt. Störungen der Empfindung bemerkte er nicht, aber die Glieder wurden und sind noch jetzt der Sitz von heftigen Schmerzen, welche selbst bei leichten Bewegungen und Berührungen auftreten. Am 3. November stellten sich Schmerzen, Schwellung und Röthung des linken Ellenbogengelenks, nach unten bis zur Hand herab sich ausdehnend, ein. Nachdem er örtlich Lackeinpinselungen und Blutegel ohne Erfolg angewandt hatte, nahmen allmählich von selbst Schwellung und Schmerzen ab, so dass er jetzt bei ruhigem Verhalten schmerzlos ist, aber er klagt über Jucken daselbst. Der Appetit, welcher zu Anfang der Erkrankung schlecht war, ist jetzt gut, desgleichen der Stuhl; anfangs bestand mässiger Durchfall. Seit Mitte November will er eine Zunahme seines vorher in normaler Menge entleerten Harns bemerkt haben. Er ist Trinker. Am 27. November wurde er ins Hospital aufgenommen.

Status praesens am 1. December. Mittelgrosser, leidlich kräftiger Mann. Glieder stark abgemagert; Muskeln derselben weich, auf Druck schmerzhaft. Bauch und Brustmuskeln ebenfalls empfindlich. Unterhautzellgewebe leidlich fettreich; kein Oedem. Haut trocken, an den Gliedern, besonders an den Oberarmen und Unterschenkeln, von verringerter Elasticität. Temperatur, wie während der ganzen Zeit der Beobachtung, normal. Puls voll, beschleunigt (96); die Frequenz wird während der Behandlung allmählich normal. Arterien rigid. Gesicht durch zahllose erweiterte kleine Gefässe geröthet. Schleimhäute von normaler Farbe. Zunge belegt, etwas geschwollen. Brustkasten ziemlich gut gebaut. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar; geringe Pulsation in der Magengrube. Lungengrenzen erweitert, Herz überlagert. Herztöne schwach, keine Geräusche.

Linke Ellenbogengelenkgegend stark geschwollen, roth und heiss; die Schwellung setzt sich auf den Oberarm und den oberen Theil des Vorderarms fort. Bewegungen des Gelenks wie des ganzen Armes behindert, schmerzhaft. Bewegung der rechten Hand und Finger unmöglich, andere Bewegungen ausführbar, aber schwach. Beim Ausstrecken des rechten Vorderarms tritt Zusammenziehung im Biceps ein, bei vollständiger Streckung Schmerzen in den Muskeln.

Die Beine können etwas von der Unterlage erhoben und in Hüft- und Kniegelenken Bewegungen ausgeführt werden. Füsse und Zehen dagegen unbeweglich. Erstere in Varo-equinus-Stellung. Patellarsehnenreflexe fehlen.

Die 24-stündige Harnmenge beträgt meist über 1 l (Maximum 1500, Minimum 650 ccm); spec. Gew. meist erhöht, 1015—1026. Mehrere Male werden Spuren von Eiweiss gefunden.

Ord.: Acid. salicyl.; kalte Umschläge auf das entzündete Gelenk (seit 27. Nov.); Galvanisation der Nerven.

2. Dec. Entzündung des linken Ellenbogengelenks gebessert.
5. Dec. Die Messung der Glieder ergiebt:

Umfang	des	rechten	Oberarms	18	cm,	des	linken	18 cm,
„	„	„	Vorderarms	17	cm,	„	„	16 cm,
„	„	„	Oberschenkels	33	cm,	„	„	33 cm,
„	„	„	Unterschenkels	23	cm,	„	„	23 cm.

Wirbelsäule nirgends empfindlich.

6. Dec. Seit seiner Aufnahme wiederholt geringes Nasenbluten, auch gestern wieder; früher hat er sehr selten daran gelitten. Heute zum ersten Male geringe Bewegung des linken Fusses möglich. Patient kann im Bette ohne fremde Hülfe die Lage wechseln, aber sich nicht selbst aufrichten.

7. Dec. Seit vorgestern an den Beinen mehrere kleine Pusteln, welche zeitweise jucken. Gestern ebenfalls geringes Nasenbluten In der Nacht Hitze.

9. Dec. Heute Morgen wieder etwas Nasenbluten.

10. Dec. Seit gestern rechts Hand und Finger ein wenig beweglich.

15. Dec. An den Beinen noch einige Pusteln vorhanden.

20. Dec. Seit 4 Tagen kann er allein mit dem Löffel essen. Ausstrecken des rechten Vorderarms ruft nicht mehr Bicepszusammenziehung hervor; vollständige Streckung noch schmerzhaft.

21. Dec. Entzündung des linken Ellenbogengelenks so weit gebessert, dass er seit heute wieder auf der linken Seite liegen kann. Der linke N. radialis ist auf Druck schmerzhaft, deutlich dicker und härter als der rechte. An den Beinen sind der N. cruralis und obturatorius beiderseits, ferner der linke N. ischiadicus, tibialis und peroneus auf Druck schmerzhaft; geringe Abnahme der Empfindung nachweisbar.

27. Dec. Seit gestern kann er sich im Bette ohne Hülfe aufrichten. Seit 1 Woche wieder zeitweise Erectionen, die von Beginn der Erkrankung an aufgehört hatten.

30. Dec. Pustulöser Ausschlag fast geheilt. Geht ab, um zu Hause das Neujahrsfest zu feiern.

Zweite Aufnahme 18. Januar 1880. Subjectives Befinden und alle Erscheinungen gebessert. Entzündliche Schwellung des linken Ellenbogengelenks verschwunden, bei activen und passiven Bewegungen keine Schmerzen. Finger krallenförmig gebeugt, können noch nicht gestreckt werden. Linker Arm schwächer als rechter. Nn. radiales und mediani auf Druck schmerzhaft. Linker N. radialis ist nicht mehr geschwollen, aber empfindlicher als der rechte. Bewegungen des Fusses und der Zehen beiderseits ausführbar, aber rechts viel schlechter als links. Wenn Patient gehalten wird, kann er einen Augenblick stehen. Nerven mit Ausnahme der Peronei auf Druck schmerzhaft, desgleichen Muskeln der

Waden und an der inneren Seite der Oberschenkel. Der Umfang der Glieder hat zugenommen, nur die Unterschenkel sind noch etwas dünner geworden.

Umfang	des	rechten	Oberarms	$20^1/_2$	cm,	des linken	$20^1/_2$	cm,
„	„	„	Vorderarms	$20^1/_2$	cm,	„ „	$19^1/_2$	cm,
„	„	„	Oberschenkels	36	cm,	„ „	36	cm,
„	„	„	Unterschenkels	22	cm,	„ „	$22^1/_2$	cm.

Appetit und Stuhl gut.

20. Jan. Heute Nacht vorübergehend Mattigkeit der Waden.

21. Jan. Kann jetzt mit der rechten Hand einen geringen Druck ausüben (6 kg), mit der linken dagegen noch nicht.

27. Jan. Kraft der rechten Hand 10, der linken 4.

28. Jan. Kann, geführt, einige Schritte gehen.

29. Jan. Kann ohne Hülfe aufstehen und heute Morgen zum ersten Male einige Schritte selbständig machen.

2. Febr. Kraft der rechten Hand 13, der linken $9^1/_2$.

4. Febr. Ging heute zum ersten Male mit dem Stock aus dem Krankenhause ins Elektrisirzimmer.

11. Febr. Nur die rechte grosse Zehe noch nicht beweglich.

14. Febr. Geht jetzt herum. Hebt beim Gehen die Beine ordentlich und setzt die Füsse auswärts, das rechte Bein wird geschleudert. Rechte grosse Zehe noch unbeweglich. Finger mit Ausnahme der Mittelfinger noch nicht vollkommen streckbar; dieselben zittern bei Bewegungen. Handdruck ziemlich kräftig. Ernährung der Glieder, besonders der Beine bedeutend gebessert.

Umfang	des	rechten	Oberarms	$21^1/_2$	cm,	des linken	21	cm,
„	„	„	Vorderarms	21	cm,	„ „	$19^1/_2$	cm,
„	„	„	Oberschenkels	$38^1/_2$	cm,	„ „	$39^1/_2$	cm,
„	beider		Unterschenkel	27	cm.			

Muskeln weich, Waden noch bei Druck empfindlich, desgleichen Nn. ischiadici. Forcirte Dorsalflexion des linken Fusses schmerzhaft. Empfindung normal. Patellarsehnenreflexe fehlen.

Harn jetzt meist unter 1000 ccm (Minimum 600, Maximum 1550 ccm); spec. Gew. 1010—1024. Kein Eiweiss.

22. Febr. Seit gestern kann er die rechte grosse Zehe bewegen. Kraft der rechten Hand 20, der linken 12.

26. Febr. Seit 1 Woche Erectionen häufiger. Geht jetzt mit dem Stock mehr als 10 Cho.

4. März. Wenn er die Finger an einander legt, kann er sie zusammen vollständig strecken, einzeln dagegen nicht.

17. März. Patient sieht ganz gesund aus. Er kann gut gehen, nach längerem Gehen fühlt er aber Spannung und Mattigkeit in den Waden. Letztere schmerzen ihn beim Stehen. Rechtes Bein schwächer

als linkes (schon vor der Erkrankung). Waden auf Druck nicht empfindlich.

24. März. Kann alle Finger vollständig strecken und spreizen.

16. April. Immer fortschreitende Besserung. Kraft der rechten Hand 30, der linken 23. Die Glieder haben an Fülle gewonnen.

Umfang	beider	Oberarme	23	cm,			
„	des rechten	Vorderarms	22 1/2	cm,	des linken	21 1/2	cm,
„	„ „	Oberschenkels	44	cm,	„ „	45	cm,
„	beider	Unterschenkel	31 1/2	cm.			

21. April. Klagt noch über Schwere in den Beinen, wenn er viel herumgegangen ist, und über spannende Schmerzen in den Waden, besonders beim Stehen. Diese bei Druck leicht empfindlich. Hat in den letzten 3 Monaten 8 3/4 kg an Gewicht zugenommen. Geht heute ab.

6. Mai. Stellt sich in der Poliklinik vor. Die Besserung hat noch weitere Fortschritte gemacht. Nach längerem Gehen tritt noch etwas Müdigkeit und Schwere der Beine ein. Beim Stehen fühlt er noch Spannung in den Waden. Zeitweise Nachmittags leichtes Oedem an den Unterschenkeln und Fussrücken. Waden auf Druck empfindlich, besonders linke. M. gastrocnemius internus beiderseits verhärtet, rechts stärker. Seit Ende vorigen Monats ist er Diener in einem Theehause.

11. Juni. Fühlt sich seit Mitte Mai ganz kräftig und klagt nur über spannende Schmerzen hinter beiden Knöcheln des linken Fusses, welche früh Morgens beim ersten Auftreten sich einstellen, aber nach etwa 10 Minuten wieder verschwinden, um nach vielem Gehen und beim Sitzen (auf japanische Weise) von neuem sich zu zeigen. Mm. gastrocnemii noch verhärtet und empfindlich. Rechter Fuss kann nicht so weit dorsalflectirt werden wie linker. Patellarsehnenreflexe fehlen noch. Wirbelsäule nirgends empfindlich.

Mitte Juli, als ich den Kranken zum letzten Mal sah, war sein Befinden dasselbe.

No. 4. Atrophische Form. Complication mit Lungenschwindsucht. Zwerchfelllähmung. Neuralgische Schmerzen der Beine. Vorübergehend Auftreten von Rückenmarkserscheinungen: schmerzhafter Stuhldrang, Harnverhaltung, Durchliegen. Tod.

Tanaka, 30-jähriger Beamter aus Kioto. Aufgenommen 30. August 1881, abgegangen 15. October 1881.

Anamnese. Patient stammt aus gesunder Familie und war selbst gesund bis Juni 1879. Seit dieser Zeit hat er Husten und Auswurf. Im August desselben Jahres litt er kurze Zeit an schmerzhafter Schwellung der Leber. Mitte Juni d. J. stellten sich allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit und gedrückte Gemüthsstimmung ein, ohne dass die Brustbeschwerden sich verschlimmerten. Trotzdem konnte er seine Beschäftigung wie früher fortsetzen. Am 21. Juli bekam er ohne nachweisbare Veran-

lassung heftige Kopfschmerzen, so dass er das Bett aufsuchen musste. Nach Application von Schröpfköpfen und unter Anwendung von Einreibungen besserten sich dieselben allmählich, verschwanden aber nicht ganz. 3 Tage später traten spannende Schmerzen im Unterleibe ein, welche von hier nach dem linken Hypochondrium und Epigastrium ausstrahlten. Zugleich nahmen Husten und Auswurf zu, und es gesellte sich allmählich zunehmende Heiserkeit hinzu. Um diese Zeit bemerkte er, während er dauernd das Bett hütete, zuerst Mattigkeit der Beine und Abstumpfung des Gefühls an der inneren Fläche der Beine. Die Leibschmerzen verschwanden nach einigen Tagen wieder, nachdem Blutegel auf die betreffende Stelle gesetzt worden waren, es blieb aber eine unangenehme Empfindung im linken Hypochondrium zurück, und dies war auf Druck schmerzhaft. Mitte August breitete sich die Anästhesie auf die ganzen Beine, den Unterleib, die Fingerspitzen und die Beugeseite der Vorderarme aus. Die Mattigkeit und Schwäche der Beine nahm zu, und die Kniegelenke schienen dem Kranken gelockert. Seit 10 Tagen ist er nicht mehr im Stande zu gehen. Am 18. und 19. d. M. hatte er Schmerzen auf der rechten Seite der Brust, welche nach Application eines Blasenpflasters wieder verschwanden. Kurzathmigkeit und Herzklopfen sind nicht vorhanden. Der Appetit ist leidlich, der Stuhl meist verstopft. Seit Ende Juli ist Patient stark abgemagert. Sein Schlaf ist seit der Erkrankung gestört. Patient wurde am 30. August ins Hospital aufgenommen.

Ord.: Mixtura Acidi hydrochlorici.

31. August früh trat Gefühl von Völle und Beklemmung in der Magengegend mit Schmerzen ein, welche nach einem Senfteige und Camphereinspritzungen unter die Haut allmählich abnahmen, aber den ganzen Tag fortdauerten.

In den ersten Tagen kein Fieber. Vom 4. September an leichtes, unregelmässiges Fieber; 38.6 ° wird meist nicht überschritten, nur einmal (15. September) Steigerung auf 39.7 °.

Status praesens am 1. September. Schmächtig gebauter Mann. Ernährung schlecht. Unterhautzellgewebe fettlos. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass.

Vollständige Stimmlosigkeit. Thorax gut gewölbt. Athmung oberflächlich, unregelmässig, costal; bei der Einathmung sinken Magengrube und Hypochondrien ein. Lungen emphysematös: Herz vollkommen überlagert; Lungen-Lebergrenze eine Rippe tiefer als normal. Sonst auf den Lungen und am Herzen nichts Abnormes nachzuweisen. Husten und Auswurf gering. P. 90, voll, weich. Leib kahnförmig eingesunken, rechts auf Druck schmerzhaft.

Bewegungen der Arme schwach, aber ausführbar. Beine stärker gelähmt, können nicht von der Unterlage emporgehoben werden. Patellarsehnenreflexe fehlen. Kein Schmerzpunkt an der Wirbelsäule. Harn

dunkel, trüb, mit Spuren von Eiweiss, die auch in der Folgezeit öfters vorhanden sind. Die 24-stündige Menge schwankt während der Beobachtungsdauer beträchtlich, beträgt meist 500—1400 ccm; specifisches Gewicht 1007—1023.

2. Sept. Patient klagt heute nur noch über Völle in der Magengegend, Beklemmung und Schmerzen sind verschwunden.

Galvanische Untersuchung:

Rechtes Bein.

N. cruralis: erste KSZ bei 48 El.
M. quadriceps cruris, direct gereizt: keine Z, selbst beim stärksten Strome.
N. peroneus: erste KSZ bei 30 El.
M. gastrocnemius internus, direct gereizt: erste KSZ bei 38 El.

Linkes Bein.

N. cruralis: erste KSZ bei 47 El.
M. quadriceps cruris, direct gereizt: keine Z, selbst beim stärksten Strome.
N. peroneus: erste KSZ bei 40 El.
M. gastrocnemius internus, direct gereizt: erste KSZ bei 33 El.

Ord.: 3mal wöchentlich Galvanisation der einzelnen Nervenstämme der Arme und Beine, sowie des Phrenicus.

3. Sept. Husten und Auswurf haben etwas zugenommen. Appetit schlecht. Stuhl verstopft. Schlaf gut.

4. Sept. Seit gestern stechende Schmerzen in der Herzgegend.

5. Sept. Schmerzen in der Herzgegend verschwunden.

6. Sept. Heute Morgen Auswurf blutig.

7. Sept. Auswurf nicht mehr blutig. Patient klagt seit gestern über Spannung an den Unterschenkeln, namentlich an den Waden. Einreibungen mit Ol. Hyoscyami, Chloroform āā ohne Erfolg. Ferner klagt er über schneidende Schmerzen („saku-saku“) an den Unterschenkeln, namentlich dem rechten. Die Muskeln der Beine sind auf Druck empfindlich, früher waren sie es nicht. Schlaf gestört.

8. Sept. Die Lähmung der Glieder hat zugenommen; an den Armen ist dieselbe rechts stärker: die rechten Finger können nicht vollständig gestreckt werden, und mit der rechten Hand kann Patient nicht den geringsten Druck mehr ausüben. Auch die Muskeln der Arme sind auf Druck empfindlich. Bewegungen in den Fussgelenken vollkommen aufgehoben. Zehen ein wenig beweglich. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Puls ziemlich voll, 80.

Ord.: Galvanisation täglich, Carbolsäure (2-proc.) unter die Haut der Glieder, täglich 4 Spritzen.

10. Sept. Gestern Nachmittag Schmerzen an den Unterschenkeln stark. Nach einer Morphiumeinspritzung Erleichterung. Heute

sind sie nur gering. Zehen auch nicht mehr beweglich. Appetit leidlich. Leib auf Druck empfindlich. Auswurf schwer löslich.

Ord.: Salzsäure ausgesetzt; Inf. Senegae mit Liq. Ammonii anisat.

11. Sept. Die Messung des Umfanges der Glieder ergiebt:

beide Oberarme	in	der	Mitte	19	cm,
beide Vorderarme	„	„	„	20	cm,
beide Oberschenkel	„	„	„	31	cm,
rechter Unterschenkel	„	„	„	$26^1/_2$	cm,
linker „	„	„	„	27	cm.

12. Sept. Gestern viel Schmerzen. Nach Morphium leidlich geschlafen. Auswurf noch schwer löslich. Auf den Lungen ausser Emphysem nichts nachzuweisen. Patient kann das rechte Bein noch eine Spur bewegen, das linke ist vollständig gelähmt. Bauchpresse gleichfalls gelähmt. Patient ist nicht im Stande, sich ohne fremde Hülfe im Bette aufzurichten. Auch die Lähmung der Arme hat zugenommen: Beweglichkeit der Finger fast vollständig aufgehoben. An den Beinen fühlt Patient leichte Berührungen mit dem Finger nicht, aber wenn man mit diesem derber über die Haut hinstreicht. Nach einer Einspritzung von Pilocarpin (0,01) unter die Haut tritt starker Schweiss ein, die Glieder schwitzen, aber schwächer als Gesicht und Rumpf.

13. Sept. Die Lähmung der Beine hat sich seit gestern ein wenig gebessert. Patient kann auch das linke etwas auf der Unterlage verschieben, was gestern unmöglich war. Auch die Empfindung ist heute an den Beinen besser: er fühlt hier schon leichte Berührungen mit dem Finger.

Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	KSZ	bei	49	El.	45°	N.-Abl.
Wadenmuskeln, direct gereizt:	„	KSZ	„	45	„	35°	„ „
bei Reizung des N. tibialis:	„	KSZ	„	52	„	80°	„ „

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	KSZ	„	44	„	45°	„ „
Wadenmuskeln, direct gereizt:	„	KSZ	„	48	„	45°	„ „

b) mit dem faradischen Strome:

M. quadriceps cruris und Wadenmuskeln reagiren nicht mehr auf den stärksten Strom. An den Armen werden der Biceps, Pectoralis und Cucullaris erst durch den stärksten Strom zur Zusammenziehung gebracht.

15. Sept. Heute Morgen Kurzathmigkeit stärker. Galvanisation ausgesetzt.

1 Uhr Nachmittags Temp. 39.7°, Zunahme der Kurzathmigkeit und Beklemmung.

Ord.: Natr. salicyl. 3.0; Campher (2-stündlich 1 Spritze); Senfteige.

16. Sept. Heute Befinden bedeutend besser. Links vorn oben Schall tympanitisch; vorn sowohl als hinten oben grossblasige Rasselgeräusche zu hören. Lähmung im Gleichen.

20. Sept. Ord.: Mixtura Chinii.

23. Sept. Die Lähmung hat sich etwas gebessert. Muskeln sowohl der Arme als der Beine bei Druck noch empfindlich, desgleichen die Brustmuskeln. Die schneidenden Schmerzen in den Füssen bestehen in wechselnder Stärke fort, so dass öfters Morphium nöthig wird. Haut an den Gliedern, namentlich an den Beinen, rauh, glanzlos, Elasticität vermindert, während sie auf der Brust die normale Beschaffenheit zeigt.

Ord.: Chinin 1.0.

26. Sept. Fortdauernd starke Verstopfung. Seit gestern Abend Stuhldrang und Schmerzen im After ohne Stuhl.

Ord.: Morphiumzäpfchen; Einlauf.

Untersuchung mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	bei 54 El.	23°	N.-Abl.	
bei Reizung des N. cruralis:	„	„ „ 50 „	23°	„	„
Wadenmuskeln, direct gereizt:	„	„ „ 50 „	24°	„	„
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	„ 50 „	25°	„	„

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine Z	„ 54 „	23°	„	„
bei Reizung des N. cruralis:	„	„ „ 50 „	23°	„	„
Wadenmuskeln, direct gereizt:	„	„ „ 50 „	23°	„	„
bei Reizung des N. tibialis:	„	„ „ 50 „	26°	„	„

Rechter Arm.

M. biceps, direct gereizt:	keine Z	„ 54 „	$22^1/_2{}^0$	„	„

27. Sept. Die Messung der Glieder ergiebt:

Umfang der	Oberarme	$18^1/_2$	cm,
„ „	Vorderarme	19	cm,
„ „	Oberschenkel	29	cm,
„ „	Unterschenkel	24	cm.

28. Sept. Stuhldrang und Schmerzen im After dauern fort. Stuhl gering, kothig. Seit gestern Morgen kann Patient keinen Harn lassen, so dass dieser mit dem Katheter entleert werden muss.

29. Sept. Stuhldrang heute nach wiederholten Einläufen geringer. Patient hat seit gestern zweimal von selbst Harn gelassen. Ueber dem Steissbein Haut geröthet und eine Blase. An der Wirbelsäule kein Schmerzpunkt. Schmerzen in den Füssen verschwunden. Lähmung unverändert. Percussionsschall über der linken Lungenspitze vorn tympanitisch, hinten gedämpft; keine Rasselgeräusche. Geringe Beklemmung. Stimmlosigkeit und Zwerchfelllähmung besteht fort.

Ord.: Strychnin $^1/_3$ Spritze täglich.

30. Sept. In der Steissbeingegend eine wunde Stelle von 2 cm Durchmesser.

1. Oct. Stuhldrang seit gestern Abend nach 3 Morphiumeinspritzungen verschwunden. Das Harnlassen, welches in den letzten Tagen erschwert war, geht seit gestern Abend besser. Appetit leidlich.

4. Oct. Die wunde Stelle in der Steissbeingegend hat etwas zugenommen. Auf den Fussrücken, besonders rechts, Oedem.

6. Oct. Starke Verstopfung; Einläufe mit Ol. Ricini von geringer Wirkung. Schmerzen in den Füssen treten wieder zeitweise ein. Die Messung der Extremitäten ergiebt:

Umfang	der	Oberarme	17 cm,
„	„	Vorderarme	$17^1/_2$ cm,
„	„	Oberschenkel	27 cm,
„	„	Unterschenkel	23 cm.

8. Oct. Vergangene Nacht Schmerzen in den Füssen heftig, in die Unterschenkel ausstrahlend; nach Morphium Linderung. Heute reichlicher, harter Stuhl.

10. Oct. Decubitus gebessert.

11. Oct. Ord.: Salzsäure; Karlsbader Salz; Abends Chinin 0.5.

15. Oct. Das Oedem hat etwas zugenommen, ausser den Fussrücken sind auch die Knöchelgegenden geschwollen. Auch die Abmagerung hat noch zugenommen.

Umfang	der	Oberarme	16 cm,
„	„	Vorderarme	$16^1/_2$ cm,
„	„	Oberschenkel	25 cm,
„	„	Unterschenkel	22 cm.

Muskeln der Arme und Beine auf Druck nicht empfindlich, aber Mm. cucullares und sternocleidomastoidei. Lähmung unverändert. Die Schmerzen an den Füssen treten noch anfallsweise ein, besonders wenn es kalt ist. Herabsetzung der Empfindung ist noch auf den Fussrücken und an den Zehen nachweisbar. Reflexe sehr schwach. Kniescheibensehnenreflexe und Cremasterreflexe fehlen. Der Harn wird ohne Beschwerden gelassen. Kein Stuhldrang; Karsbader Salz ergiebt täglich einen Stuhl. Wunde Stelle in der Steissbeingegend verkleinert. An der Wirbelsäule kein Schmerzpunkt. Befund auf den Lungen derselbe. Husten und Auswurf gering. Wird auf seinen Wunsch entlassen.

8. Nov. Tod.

No. 5. Hydropische Form. — Beginn in der Reconvalescenz eines Typhus. Bedrohliche Erscheinungen in Folge plötzlich eintretender Herzbeutelwassersucht. Heilung.

Kofusa, 20-jährige Puella publica aus Kioto. Aufgenommen 16. Sept. 1881, abgegangen 12. Nov. 1881.

Anamnese. Patientin war früher syphilitisch, sonst gesund. Am 2. August 1881 erkrankte sie mit Fieber, Kopfschmerzen, Durst, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattigkeit. Dazu gesellten sich Leibschmerzen und Durchfälle (täglich 2—3 wässerige Stühle), welche 4 Tage lang anhielten. Nach 3-wöchentlicher Dauer verschwanden diese Erscheinungen, es blieb aber grosse Schwäche zurück, namentlich waren die Beine sehr schwach. Anfang September nahm die Kraftlosigkeit der Beine zu, so dass die Kranke nicht mehr im Stande war zu gehen. Herzklopfen und Beklemmung waren niemals vorhanden. Der Appetit ist jetzt gut und der Stuhl regelmässig. Seit der Erkrankung ist die Regel ausgeblieben.

Status praesens am 17. Sept. Patientin ist schlank gebaut und mässig gut ernährt. Gesicht und sichtbare Schleimhäute sehr blass. An der Innenfläche der Unterschenkel Spuren von Oedem. Kein Fieber.

Herzstoss an normaler Stelle, verstärkt. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Brustbeinrand, sonst normal. An allen Ostien systolische Geräusche zu hören; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls klein und weich, etwas beschleunigt. An allen übrigen Organen nichts Abnormes nachzuweisen. Wenn die Kranke unterstützt wird, ist sie im Stande, einige Schritte zu gehen. Im Bette kann sie alle Bewegungen der Beine ausführen, namentlich im linken Fussgelenke sind dieselben aber schwach. Arme normal.

Abnahme der Empfindung ist nur an den Waden in geringem Grade nachzuweisen. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Rechter N. ischiadicus, sowie beide Peronei bei Druck empfindlich, Muskeln der Beine dagegen nicht. Wirbelsäule in der Kreuzgegend beim Klopfen mit dem Percussionshammer etwas empfindlich.

Harn gelb, etwas trüb, ohne Eiweiss; specifisches Gewicht 1018.

Ord.: Acid. hydrochlor.; Portwein; Carboleinspritzungen (4 Spritzen einer 2-proc. Lösung täglich) unter die Haut der Beine.

Die am 19. Sept. vorgenommene Untersuchung mit dem galvanischen Strome ergiebt, dass die Erregbarkeit der Muskeln sowohl bei directer als indirecter Reizung herabgesetzt ist, links im Allgemeinen stärker als rechts.

Am 24. Sept. und an den beiden folgenden Tagen traten Nachmittags leichte Fieberanfälle auf; am 24. steigt die Temperatur bis 39.1°. Patientin bekommt daher am 26. und 28. Chinin (1.0), worauf die Anfälle ausbleiben.

29. Sept. Die Lähmung der unteren Extremitäten hat sich gebessert. Seit einigen Tagen fängt die Kranke an etwas zu gehen.

Untersuchung 1) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	KSZ	bei	32	El.	29°	N.-Abl.
bei Reizuug des N. cruralis:	„	„	„	36	„	31°	„
Wadenmuskeln direct gereizt:	„	„	„	27	„	26°	„ >ASZ
	„	ASZ	„	27	„	26°	„ <KSZ
bei Reizung des N. tibialis:	„	KSZ	„	18	„	26°	„
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	KSZ	„	19	„	27°	„ >ASZ
	„	ASZ	„	19	„	27°	„ <KSZ
bei Reizung des N. peroneus:	„	KSZ	„	15	„	23°	„

Linkes Bein.

M. peron. long., direct gereizt:	erste	KSZ	bei	19	El.	27°	N.-Abl. >ASZ
	„	ASZ	„	19	„	27°	„ <KSZ
bei Reizung des N. peroneus:	„	KSZ	„	17	„	27°	„

2) mit dem faradischen Strome:

M. quadriceps cruris, peroneus longus sowie Wadenmuskeln reagiren nicht.

1. Oct. Die Kranke zeigt den gewöhnlichen Beriberi-Gang. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein. Abstumpfung des Gefühls ist nirgends mehr nachzuweisen. Die linken Mm. peronei sind stärker abgemagert als die rechten. Die Oberschenkelmuskeln sind mechanisch erregbar, desgleichen die rechten Peronei und die linken Wadenmuskeln, dagegen die linken Peronei und rechten Wadenmuskeln nicht.

8. Oct. Gang etwas besser. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken mehr ein.

9. Oct. Patientin klagt seit gestern über Brustschmerzen, Beklemmung und Spannung in den Schultern; die Beschwerden sind aber gering. Abends Temp. 38.0.

11. Oct. Nachdem Patientin sich gestern besser befunden hatte, traten heute Vormittag wieder Brustschmerzen und Beklemmung auf. Um 1 Uhr nahm letztere plötzlich sehr zu, und es gesellten sich Herzklopfen und Kurzathmigkeit hinzu. Senfteige und Campher-Einspritzungen unter die Haut verschafften ihr nur geringe Erleichterung. Gegen 4 Uhr trat Würgen ein. Um 4 Uhr wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Gesicht blass. Kein Oedem. Temp. 38.6°. Puls 132, sehr klein und weich. Athmung sehr beschleunigt (36—42), oberflächlich, costal; keine Einziehungen bei der Einathmung. Herzstoss nicht sichtbar, jedoch an normaler Stelle fühlbar, in der Magengrube aber Pulsation zu sehen. Herzdämpfung nach oben und rechts vergrössert: reicht nach oben bis

zur 2. Rippe, nach rechts bis zum rechten Brustbeinrande. Herztöne mässig laut; an der Mitralis systolisches Geräusch.

Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Leib aufgetrieben, in der Magengrube geringe Resistenz zu fühlen, wahrscheinlich von einer Vergrösserung des linken Leberlappens herrührend.

Harn bräunlichgelb, wolkig getrübt (weisser Fluss), sauer, ohne Eiweiss; specifisches Gewicht 1011. Die 24-stündige Menge hat bisher zwischen 200 und 900 ccm geschwankt.

Ord.: Inf. Digitalis (1.0); Campher fortgesetzt; Ferrum ausgesetzt.

12. Oct. Patientin fühlt sich seit gestern Abend etwas erleichtert. Würgen ist nicht wieder aufgetreten. Puls klein, weich, 106. An der Mitralis ein schwaches systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton verstärkt und gespalten. Sonst Befund wie gestern.

Harn 600/1013. Temp. 37.2°—38.2°.

Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	KSZ	bei	40	El.	10° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	„	„	„	38	„	5° „
M. gastrocnem. int., direct gereizt:	keine	Z	„	52	„	20° „
bei Reizung des N. tibialis:	erste	KSZ	„	42	„	5° „
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	„	„	22	„	5° „
bei Reizung des N. peroneus:	„	„	„	28	„	1° „

b) mit dem faradischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	Z	bei	2	Rollenabstand
bei Reizung des N. cruralis:	„	„	„	3	„
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	„	„	5	„
bei Reizung des N. peroneus:	„	„	„	6	„

M. gastrocnemius internus reagirt weder bei directer noch indirecter Reizung auf den stärksten Strom.

13. Oct. Harn 430/1014.

Brustbeschwerden erleichtert. Puls etwas kräftiger, weich, 100. Temp. 36.8°—38.0°.

14. Oct. Harn 370/1019.

Beklemmung und Herzklopfen verschwunden. Puls klein, weich, 90. Befund am Herzen im Gleichen. Keine Brust-, Bauch-, Hautwassersucht. Gang wieder schlechter.

Ord.: Digitalis und Campher ausgesetzt.

15. Oct. Harn 390/1015.

16. Oct. Harn 400/1018.

17. Oct. Harn 170/1019.

18. Oct. Harn 340/1018.

Herzstoss an normaler Stelle sichtbar, verstärkt, schwache Pulsation in der Magengrube. Herzdämpfung hat zugenommen: reicht nach oben bis zum 1. Zwischenrippenraume und überragt nach rechts 2 Querfingerbreiten den rechten Brustbeinrand. An der Mitralis systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, weich, 84. Geringe Bauchwassersucht nachweisbar; keine Brustwassersucht. An den Unterschenkeln, namentlich dem linken, Spuren von Oedem.

19. Oct. Harn 360/1022.

20. Oct. Harn 460/1021.

Ord.: Extract. Phaseoli radiati 10.0 täglich [1]).

21. Oct. Harn 460/1017.

Das Oedem der Unterschenkel hat etwas zugenommen.

Untersuchung a) mit dem galvanischen Strome:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste KSZ	bei	38	El.	20°	N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	keine Z	„	52	„	18°	„
M. peroneus longus, direct gereizt:	erste KSZ	„	38	„	19°	„
bei Reizung des N. peroneus:	„ „	„	32	„	5°	„
M. gastrocnem. intern., direct gereizt:	keine Z	„	52	„	25°	„
bei Reizung des N. tibialis:	erste KSZ	„	52	„	25°	„

b) mit dem faradischen Strome:

Rechtes Bein.

Der M. quadriceps cruris und gastrocnemius internus reagiren weder bei directer noch indirecter Reizung auf den stärksten Strom, der M. peroneus longus nur bei indirecter Reizung bei 1 Rollenabstand.

22. Oct. Harn 630/1014.

Unterschenkel noch ödematös, auch Oberschenkel in geringem Grade. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar. Herzdämpfung etwas verkleinert. An der Mitralis systolisches Geräusch, an der Tricuspidalis und Pulmonalis 1. Ton gespalten, zeitweise von einem Geräusche begleitet; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 80.

23. Oct. Harn 790/1012.

24. Oct. Harn 540/1017.

Das Oedem hat zugenommen, auch beide Handrücken etwas ödematös. Die Herzbeutelwassersucht hat gleichfalls wieder etwas zugenommen, und rechts ist auch Brustwassersucht nachzuweisen: hinten im unteren Drittel Schall gedämpft, Athmungsgeräusch abgeschwächt. Bauchwassersucht.

25. Oct. Harn 550/1019.

26. Oct. Harn 770/1018.

Oedem im Gleichen. Patientin klagt über Völle des Unterleibes und Beklemmung; Schlaf in Folge dessen gestört. Appetit gut.

---

1) Aus der Adjuki-Bohne (Phaseolus radiatus) dargestellt (s. Behandlung).

27. Oct. Harn 850/1011.
28. Oct. Harn 740/1014.
29. Oct. Harn 900/1014.

Das Oedem erstreckt sich jetzt über den ganzen Körper. Der Umfang des Unterleibes hat seit dem 18. d. M. um 7 cm zugenommen. Trockener Husten.

30. Oct. Harn 1600/1007.
31. Oct. Harn 1030/1011.
1. Nov. Harn 1050/1012.
2. Nov. Harn 1580/1010.

Die Kranke fühlt sich wohler. Noch Oedem an den Beinen und am unteren Theile des Rückens, sowie auf dem rechten Handrücken. Herzdämpfung reicht noch nach oben bis zum 1. Zwischenrippenraume, nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, linke Grenze normal. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar; beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend aber diffuse Pulsation zu fühlen. Herztöne laut; systolische Geräusche an Mitralis und Tricuspidalis; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls klein, weich, 84. Rechts noch geringe Brustwassersucht; Leib aufgetrieben; Bauchwassersucht nachweisbar. Gang besser.

Ord.: Carboleinspritzungen ausgesetzt.

3. Nov. Harn 1650/1011.
4. Nov. Harn 2220/1010.
5. Nov. Harn 4200/1007.
6. Nov. Harn 2390/1010.
7. Nov. Harn 2070/1011.
8. Nov. Harn 1660/1011.

Subjectives Wohlbefinden. Oedem ganz verschwunden. Befund am Herzen der gleiche. Rechts noch geringe Brustwassersucht. Keine Bauchwassersucht mehr; der Umfang des Leibes hat seit dem 29. v. M. um 11 cm abgenommen. Gestern hat sich zum ersten Male seit der Erkrankung die Regel wieder eingestellt.

12. Nov. Herzdämpfung nur noch nach oben, bis zur 2. Rippe verbreitert. Systolische Geräusche an der Mitralis und Tricuspidalis; 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 78. Brustwassersucht verschwunden. Die Kranke kann jetzt ganz gut gehen. Weder Muskeln noch Nerven der Beine auf Druck empfindlich. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Appetit gut, Stuhl regelmässig. Patientin befindet sich subjectiv ganz wohl, sieht aber noch blass aus. Abgang.

Am 24. Nov. stellte sie sich noch einmal in der Poliklinik vor. Sie ist noch etwas anämisch. Puls kräftig. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar, verstärkt. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum unteren Rande der 2. Rippe, sonst normal. An allen Ostien systolische Geräusche; 2. Pulmonalton verstärkt. Die Beine haben an Umfang zugenommen. M. gastrocnemius

internus beiderseits verhärtet. Knieschеibensehnenreflexe fehlen noch. Die Untersuchung

a) mit dem galvanischen Strome ergiebt:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	erste	KSZ	bei 38	El.	10°	N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	„	„	„ 48	„	10°	„
M. gastrocnem. intern., direct gereizt:	keine	Z	„ 52	„	18°	„
bei Reizung des N. tibialis:	erste	KSZ	„ 40	„	12°	„
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	„	„ 34	„	5°	„
bei Reizung des N. peroneus:	„	„	„ 20	„	3°	„

b) Auf den faradischen Strom

reagirt der M. gastrocnem. intern. weder bei directer noch indirecter Reizung, der M. quadric. crur. nur bei Reizung des Nerven:

	erste	Z	bei 2	Rollenabstand.
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	Z	„ 4	„
bei Reizung des N. peroneus:	„	Z	„ 6	„

No. 6. Hydropisch-atrophische Form. — Complication mit Malaria.

Kawashima, 19-jähriger Schuhmacher aus Kioto, ging im Mai 1878 nach Nagoya und erkrankte daselbst Mitte Juli, nachdem er sich vorher einen Tripper geholt hatte, mit Abstumpfung des Gefühls an den Waden und an der Hinterfläche beider Oberschenkel und Schwäche der Beine beim Gehen. Gleichzeitig wurde der Appetit schlecht und der Stuhl verstopft. Bald darauf bemerkte er auch am rechten Ringfinger Verminderung des Gefühls. Mitte August kehrte er nach Kioto zurück. Die Empfindung besserte sich hier etwas, die Schwäche der Beine blieb aber im Gleichen. Vor 14 Tagen stellte sich Fieber ein, welches anfangs continuirlich war, nach einer Woche aber intermittirend wurde. Einen Tag um den anderen bekam Patient in den Abendstunden einen Fieberanfall, der mit Frost begann und mit Schweiss endete. Während desselben Herzklopfen und Kurzathmigkeit. Mit dem Eintritte des Fiebers nahm die Schwäche der Beine zu, bald darauf bemerkte er auch Abstumpfung des Gefühls an allen Fingern. Seit 4 Tagen kann er nicht mehr gehen. Den 13. Sept. wird er zum ersten Male in die Poliklinik gebracht.

Status praesens am 13. Sept. Kräftig gebauter, gut ernährter, junger Mann. Gesicht blass, feucht. Temperatur normal, Puls etwas klein, weich, 96. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar, mässig stark. Herzdämpfung nach rechts verbreitert: Grenze der relativen Herzdämpfung $1^1/_2$ cm ausserhalb des rechten Brustbeinrandes, die der absoluten mitten zwischen letzterem und der Mittellinie. 1. Herzton unrein. Milz $7^1/_2$.

Rohe Kraft der Arme vermindert, alle Bewegungen aber noch ausführbar. Muskeln auf Druck nicht schmerzhaft. Linkes Bein nur ein

wenig, rechtes gar nicht beweglich. Bewegungen der Zehen und Füsse am wenigsten gestört. Passive Bewegungen nicht behindert, dabei geringe Schmerzen in den Waden. Muskeln schlaff, auf Druck schmerzhaft.

Harn dunkelgelb, wolkig getrübt, eiweissfrei. Spec. Gewicht 1022. Tripper.

Ord.: Chinin; Ferrum; Elektricität (es stand mir damals nur ein magneto-elektrischer Rotationsapparat zu Gebote).

23. Sept. Patient hatte am 15. d. M. noch einen Fieberanfall, dann nicht wieder. Er fühlt fortwährend etwas Hitze. Temperatur 37.5°, Puls voll, weich, 114. Lähmung ein wenig gebessert: Beugung im Hüft- und Kniegelenk nur mit grosser Anstrengung, rechts noch schwerer als links möglich. Füsse unbeweglich, Zehen dagegen beweglich. Muskelempfindlichkeit im gleichen. Empfindung gebessert; jetzt noch an der inneren und hinteren Fläche des rechten Unterschenkels, auf dem rechten Fussrücken, sowie an der linken Wade vermindert. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Herzklopfen nur beim Liegen. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume etwas nach aussen vom linken Brustbeinrand; ausgebreitete Pulsation in der Magengrube. Dämpfung verkleinert, reicht nach rechts bis zum rechten Brustbeinrand. Systolische Geräusche an Tricuspidalklappe, Pulmonalis und Aorta. Seit 5 Tagen Husten. Auf den Lungen nichts nachweisbar. Milz 5. In den letzten Tagen schwitzt Patient mehr. Seit der Erkrankung häufigeres Harnlassen. Appetit jetzt gut. Stuhl regelmässig. Ord.: Chinin ausgesetzt.

2. Oct. Aufnahme ins Hospital. Geringe allgemeine Besserung. Der Puls schwankt zwischen 90 und 100, die Athmung zwischen 16 und 28. Die Glieder sind stark abgemagert:

Umfang	des	rechten	Oberarms	22	cm, des linken	21	cm,
„	„	„	Vorderarms	$19^1/_2$	cm, „ „	19	cm,
„	„	„	Oberschenkels	$32^1/_2$	cm, „ „	32	cm,
„	beider	Unterschenkel		25	cm.		

Tripper besteht noch fort.

Ord.: Zinc. sulfur. zu Einspritzungen in die Harnröhre.

Die 24-stündige Harnmenge schwankt vom 4. bis 23. Oct. zwischen 500 und 2180 ccm (Mittel 1020 ccm); spec. Gewicht 1011—1028.

7. Oct. Appetit vermindert, Stuhl verstopft. Abends Temp. 37.9°.

Ord.: Acid. hydrochlor; Einlauf; Ferrum ausgesetzt.

9. Oct. Ord.: Galvanisation des Rückenmarks und Faradisation der Glieder. Abends ein Fieberanfall; 7 Uhr Maximum der Temp. 40.0°.

10. Oct. Fieberfrei.

11. Oct. Nachmittags abermals ein Fieberanfall; 4 Uhr Maximum der Temp. 40.7°.

12. Oct. Morgens Temp. 36.3°. Ord.: Chinin. Abends steigt

die Temperatur auf 38.6° (10 Uhr), ohne subjective Erscheinungen hervorzurufen.

14. Oct. Es ist kein Fieberanfall wieder eingetreten. Der Puls schwankt zwischen 80 und 96, die Athmung zwischen 18 und 20.

17. Oct. Wenn Patient das rechte Bein streckt, treten spannende Schmerzen im Oberschenkel ein.

23. Oct. Gesicht gedunsen, geringes Oedem der beiden Unterschenkel. Gefühl von Druck in der Brust. Die Pulszahl beträgt Morgens 78—100, Abends 106—112; Athmung 18—24.

24. Oct. Harn 850 ccm; spec. Gew. 1013. Seit 3 Tagen etwas Husten und Auswurf. Nachmittags 3—7 Uhr starke Brustbeklemmung.

25. Oct. Harn 1360 ccm; spec. Gew. 1015. Nachmittags wieder Beklemmung.

26. Oct. Harn 750 ccm; spec. Gew. 1015. Klagt über dumpfe Schmerzen an der inneren Seite der Oberschenkel. Heute keine Beklemmung.

27. Oct. Harn 750 ccm; spec. Gew. 1025. Heute wird zuerst ein Blasenkatarrh entdeckt; der Tripper besteht noch fort.

28. Oct. Harn 1400 ccm; spec. Gew. 1016.

29. Oct. Harn 1730 ccm; spec. Gew. 1013.

30. Oct. Harn 2180 ccm; spec. Gew. 1010. Seit 2 Tagen Oedem vermindert.

31. Oct. Harn 2100 ccm; spec. Gew. 1010.

1. Nov. Harn 1750 ccm; spec. Gew. 1010.

Status praesens am 1. Nov. Gesicht blass, von graulicher Farbe. Ueber der inneren Fläche des Schienbeins geringes Oedem. Schleimhäute blass. Zunge auf dem hinteren Theile dick belegt, zittert. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume in der Parasternallinie sichtbar. Dämpfung etwas nach rechts verbreitert: Grenze der relativen Dämpfung rechter Brustbeinrand, der absoluten linker. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Puls klein, weich, schwankt in letzter Zeit zwischen 72 und 98.

Die Lähmung der Arme und Beine hat Fortschritte gemacht. An den Armen sind die Bewegungen der Finger am meisten gestört; besonders der Daumen und Zeigefinger können weder vollständig gebeugt noch gestreckt werden. Bei den Bewegungen geringes Zittern. Muskeln nicht empfindlich. Die Beine können nicht von der Unterlage erhoben werden. Beugung derselben ist nur mit grosser Anstrengung und unter Zuhülfenahme des Oberkörpers möglich, Streckung gar nicht. Passive Streckung wegen dabei eintretender heftiger Schmerzen an der Beugeseite, besonders des Oberschenkels, nicht ausführbar. Bewegungen des rechten Fusses nicht, des linken in ganz geringem Grade möglich; Zehen dagegen beweglich. Passive Dorsalflexion des Fusses ruft heftige Schmerzen in den Waden hervor. Bisweilen treten unwillkürliche Bewegungen, besonders des linken Beines (Zuckungen am Oberschenkel, Bewegungen

der Zehen) auf. Das linke Bein ist stärker abgemagert als das rechte. Muskeln schlaff, weich, auf der Beugeseite des Ober- und Unterschenkels auf Druck schmerzhaft. Mit Hülfe der Arme kann sich Patient im Bett aufrichten.

Ord.: Chinin ausgesetzt; Ferrum.

2. Nov. Harn 1200 ccm; spec. Gew. 1011.

3. Nov. Harn 700 ccm; spec. Gew. 1015.

4. Nov. Harn 530 ccm; spec. Gew. 1026.

Klagt über Beklemmung, welche zeitweise sich steigert. Ord.: Senfteige.

5. Nov. Harn 550 ccm; spec. Gew. 1025.

6. Nov. Harn 420 ccm; spec. Gew. 1030.

7. Nov. Harn 500 ccm; spec. Gew. 1023.

Appetit gestört. Ord.: Ferrum ausgesetzt; Acid. hydrochlor.

8. Nov. Harn 760 ccm; spec. Gew. 1030.

Empfindung in den unteren zwei Dritteln der Oberschenkel und an den Unterschenkeln vermindert, am stärksten an den Waden und an der inneren Fläche des rechten Unterschenkels.

9. Nov. Harn 560 ccm. Das Oedem hat zugenommen. Die Bronchitis besteht noch fort. Ord.: Natr. chlorat. zum Einathmen.

10. Nov. Harn 1110 ccm; spec. Gew. 1010. Nur Beklemmung nach dem Essen.

11. Nov. Harn 1000 ccm; spec. Gew. 1013.

12. Nov. Harn 980 ccm; spec. Gew. 1017.

13. Nov. Harn 1180 ccm; spec. Gew. 1013.

Appetit besser, Stuhl verstopft. Oedem am Gesicht und an den Unterschenkeln stärker, auch auf der Brust und in den Lendengegenden. Beklemmung vermindert. Puls in letzter Zeit 60—90, Athmung 16—22. Ord.: Inf. Fol. Digitalis mit Liq. Kalii acet.; Acid. hydrochlor. ausgesetzt.

14. Nov. Harn 2300 ccm; spec. Gew. 1010. Oedem vermindert.

15. Nov. Harn 3730 ccm; spec. Gew. 1012. Appetit besser, Stuhl ordentlich. Geringe Beklemmung; kein Herzklopfen. Geringes Oedem am Rumpf und an den Unterschenkeln. Puls voll, weich, dikrot, etwas unregelmässig, 72. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie, geringe Pulsation im 3. Zwischenrippenraume neben dem Brustbein sichtbar. Herzdämpfung allseitig vergrössert; nach rechts überragt dieselbe $1^1/_2$ cm den rechten Brustbeinrand, nach links 2 cm die Brustwarzenlinie. Auf dem Rücken beiderseits unten Dämpfung und Fehlen des Stimmfremitus. Vorn unten abgeschwächtes Athmen, hinten unten fast gar kein Athmen zu hören. Keine Bauchwassersucht. Ord.: Digitalis ausgesetzt.

16. Nov. Harn 3550 ccm; spec. Gew. 1008.

17. Nov. Harn **3665 ccm**; spec. Gew. 1008; er hat in 24 Stunden 29mal Harn gelassen.

18. Nov. Harn 2440 ccm; spec. Gew. 1008. Nach dem Harnlassen bisweilen geringer Blutabgang und geringe Schmerzen in der Harnröhre.

19. Nov. Harn 3260 ccm; spec. Gew. 1010; er hat in 24 Stunden 35mal Harn gelassen. Herzdämpfung hat abgenommen: sie reicht nach rechts bis zum rechten Brustbeinrande. Geringe Brustwassersucht noch vorhanden. Oedem fast vollständig verschwunden. Ord.: Kal. chlor.

20. Nov. Harn 2960 ccm; spec. Gew. 1019; hat gestern 36mal Harn gelassen.

21. Nov. Harn 2295 ccm; spec. Gew. 1011; hat 39mal Harn gelassen.

22. Nov. Harn 2060 ccm; spec. Gew. 1012. Beklemmung verschwunden. Keine Brustwassersucht mehr nachweisbar. Kein Oedem mehr. Blutabgang und Schmerzen in der Harnröhre und am Damm nach dem Harnlassen stärker, letzteres häufig. Ord.: Kal. chlor. ausgesetzt; Emulsio amygdalina.

23. Nov. Harn 1490 ccm; spec. Gew. 1014.

24. Nov. Harn 2580 ccm; spec. Gew. 1013. Blutungen und Schmerzen vermehrt. Ord.: Morph.

25. Nov. Harn 2000 ccm; spec. Gew. 1010. Ord.: Inf. Secal. cornut.

26. Nov. Harn 1620 ccm; spec. Gew. 1015.

27. Nov. Harn 2140 ccm. Herzdämpfung nur noch etwas nach rechts vergrössert (bis zum rechten Brustbeinrand reichend). Erster Herzton nicht ganz rein, zweiter über der Pulmonalis verstärkt. Lungen normal, kein Husten mehr. Appetit und Stuhl gut. Harnlassen noch sehr häufig, gestern etwa 40mal; zu Ende desselben wird immer noch Blut entleert. Harnmenge reichlich. Dammschmerzen gelindert.

Die Lähmung der Arme und Beine hat sich gebessert. Letztere können von der Unterlage erhoben werden, das rechte besser als das linke. Beugen derselben möglich, Strecken dagegen nur bis zu einem bestimmten Grade; beim Versuche weiterer passiver Streckung heftige Schmerzen an der hinteren und inneren Fläche des unteren Theils der Oberschenkel; hier gespannte Muskeln zu fühlen. Bewegungen der Füsse noch behindert. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses Wadenschmerzen, besonders rechts. Zehen beweglich. Waden und Muskeln an der hinteren und inneren Fläche der Oberschenkel auf Druck schmerzhaft.

30. Nov. Konnte gestern zum ersten Male das Bett heraus- und hineinklettern. Rechtes Bein fast vollständig streckbar.

2. Dec. Kann stehen. Harn nicht mehr blutig, Schmerzen gelindert. Ord.: Morph. und Secale cornut. ausgesetzt; Kal. chlor.

10. Dec. Die Abmagerung der Beine hat noch zugenommen, während die Arme etwas dicker geworden sind. Der rechte Oberschenkel misst in der Mitte 31, der linke 30, der rechte Unterschenkel $23^1/_2$, der linke 23 cm. Das Körpergewicht hat seit der Aufnahme nicht ganz $^1/_2$ kg zugenommen.

14. Dec. Empfindung noch an den Unterschenkeln mit Ausnahme der inneren Fläche und an den Füssen vermindert. Harnlassen seltener, Schmerzen bedeutend erleichtert.

21. Dec. Der Umfang der Beine hat etwas zugenommen.

22. Dec. Fortwährend Schmerzen am Damm, am stärksten Abends. Ord.: Emulsio amygdalina; Morph.; Breiumschläge.

26. Dec. Schmerzen dauern fort. Ord.: Warme Bäder.

29. Dec. Schmerzen leichter. Kann jetzt herumgehen. Geht auf seinen Wunsch ab.

Am 13. Januar 1879 stellt er sich in der Poliklinik vor. Subjectives Befinden gut. Gesichtsfarbe noch blass, die Röthe der Schleimhäute hat aber zugenommen. Puls 74. Herz noch etwas nach rechts (Mitte des Brustbeins) verbreitert. 2. Pulmonalton etwas verstärkt. Gang noch unsicher: die Beine werden wenig gehoben und die Füsse auswärts gesetzt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt bald Schwanken ein. Beine, besonders Waden, noch stark abgemagert. Muskeln nirgends gespannt oder auf Druck empfindlich. Linker Fuss und Zehen werden unter geringem Zittern bewegt. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Blasenkatarrh besteht noch fort.

20. Jan. Zweite Aufnahme. Ord.: Blasenausspülungen mit Acid. salicyl.

Status praesens am 25. Jan. Haut blass. Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich. Puls 60, klein, weich, dikrot. Herzdämpfuug noch etwas nach rechts verbreitert. 1. Mitral- und Tricuspidalton eigenthümlich klingend, 2. Pulmonalton verstärkt. Blasengegend etwas empfindlich. Muskeln der Arme gut entwickelt, von normaler Consistenz. Muskeln der Beine, besonders Waden, noch stark abgemagert, weicher als die oberen, nirgends empfindlich. Gang noch unsicher, zitternd. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Empfindung noch beiderseits auf dem Rücken der grossen Zehe, an der Wade und in der Knieschеibengegend abgestumpft. Ord.: Ferrum.

8. Febr. Harnlassen bedeutend seltener. Harn dunkelgelb, klar, mit Spuren von Eiweiss. Die bis jetzt fortgesetzte elektrische Behandlung wird aufgegeben.

12. Febr. Die Beine werden beim Gehen mehr gehoben. Dasselbe geschieht stossweise. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen geringer. Umfang der Glieder, besonders der Oberschenkel, hat beträchtlich zugenommen. Empfindung normal. Blasenkatarrh geheilt, Tripper noch nicht ganz verschwunden. Die Blasenausspülungen werden ausgesetzt.

15. Febr. Patient fühlt sich bis auf beim Gehen sich bemerklich machende Schwäche der Beine vollkommen wohl. Herz noch etwas nach rechts verbreitert. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 78, normal. Geht ab.

Patient nahm im Februar seine Beschäftigung wieder auf. Im März verschwanden auch die letzten Beschwerden. Im Sommer 1880 sah ich ihn wieder. Ein Recidiv war nicht eingetreten. Er gab an, seit der Erkrankung etwas leichter zu ermüden als vorher, besonders während der heissen Jahreszeit, und bei starken Anstrengungen trete Kurzathmigkeit ein. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes. Die Kniescheibensehnenreflexe waren rechts nur schwach, links fehlten sie aber noch immer.

No. 7. Hydropisch-atrophische Form.

Ito, 25-jähriger Trödler aus einem Dorfe in der Nähe von Kioto, seit 12 Jahren in Kioto wohnhaft, litt bereits vor 7 Jahren einmal 3 Monate lang an Beriberi. Von Mitte Juli 1878 an pflegte er einen beriberi-kranken Verwandten, welcher später der Krankheit erlag, indem er sich theils bei demselben aufhielt, theils für ihn die nöthigen Besorgungen in der Stadt machte. Während dieser Thätigkeit erkrankte er selbst Mitte August mit Mattigkeit beider Unterschenkel beim Gehen, welche ihn aber nicht hinderte dieselbe fortzusetzen. Einen Monat später trat Oedem der Unterschenkel und allgemeines Hitzegefühl ein. 2—3 Tage darauf bemerkte er Abstumpfung des Gefühls an den Waden, und die Schwäche der Beine hatte so zugenommen, dass ihm das Gehen sehr schwer wurde und er das Bett aufsuchen musste. Die Abnahme der Empfindung breitete sich in den nächsten Tagen weiter aus: nach 5 Tagen war das Gefühl an den ganzen Unterschenkeln abgestumpft. In der zweiten Hälfte des Septembers bemerkte er Abnahme seiner Harnmenge. Ende September schritt die Anästhesie nach oben weiter bis zur Nabelgegend und befiel gleichzeitig auch die Fingerspitzen; von hier breitete sie sich innerhalb 2 Tage auf die Vorderarme aus. Zugleich nahm das Oedem etwas zu, der Appetit wurde schlecht, Herzklopfen und Kurzathmigkeit gesellten sich hinzu. Dieselben stellten sich immer Nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr ein und hielten etwa 2 bis 3 Stunden an; bisweilen traten sie auch in den Vormittagsstunden auf, waren dann aber von geringer Stärke und kürzerer Dauer. Vor 5 Tagen verschwand das bis dahin fortdauernde allgemeine Hitzegefühl. Vor 2 Tagen stellte sich etwas Würgen ohne Erbrechen ein. Der Schlaf war in letzter Zeit etwas unruhig, der Stuhl seit der Erkrankung immer regelmässig. Am 11. Oct. wurde er ins Hospital aufgenommen.

Status praesens am 12. Oct. Kräftig gebauter und anscheinend gut ernährter Mann. Gesicht und Schleimhäute blass. Geringes Oedem an den Unterschenkeln und auf den Fussrücken. Temp. normal. Puls 104, klein, weich. Athmung 24. Zunge etwas belegt,

feucht. Brustkasten gut gebaut. Athmung costo-abdominal, oberflächlich, symmetrisch. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie sichtbar, auch im 2. und 4. Zwischenrippenraume neben dem Brustbein Pulsation vorhanden. Herzdämpfung beginnt oben am oberen Rande der 2. Rippe, rechts am rechten Brustbeinrande, die absolute am unteren Rande der 2. Rippe bez. in der Mitte des Brustbeins. Linke Grenze normal. 1. Herzton unrein; über der Pulmonalis systolisches Geräusch, 2. Ton verstärkt. Auf der Lunge nichts Abnormes nachweisbar. Leib nicht aufgetrieben, rechts auf Druck empfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert. Keine Bauchwassersucht. Rohe Kraft der Arme und in noch höherem Grade die der Beine vermindert, aber alle Bewegungen derselben ausführbar. Patient kann etwas gehen; er spreizt dabei die Beine, macht kleine Schritte und tritt stampfend auf. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt Schwanken ein. Die Muskeln fühlen sich hart an. Die Waden sind bei Druck empfindlich, besonders die linke, desgleichen die Unterschenkelstrecker und die Vorderarmmuskeln der Speichenseite. An den Oberschenkeln fibrilläre Muskelzuckungen sichtbar. Sehnenreflexe fehlen.

Innerhalb 18 Stunden hat er 200 ccm Harn mit starkem, aus harnsauren Salzen bestehendem Bodensatze entleert: spec. Gew. 1024; kein Eiweiss.

Ord.: Inf. Fol. Digitalis mit Liquor Kalii acet. Die Temperatur war während des ganzen Verlaufs der Krankheit normal. Der Puls schwankte in den ersten Tagen zwischen 80 und 112, die Athmungsfrequenz betrug 18—26. Abends waren dieselben immer vermehrt.

13. Oct. Harn 350 ccm; spec. Gew. 1025.

14. Oct. Die Lähmung der Beine hat zugenommen. Die Empfindung ist jetzt an den Beinen, den Vorderarmen und Händen, dem Rumpfe, den beiden Seiten des Halses und im Gesicht vermindert. Die Herzbeutelwassersucht hat zugenommen: die obere Grenze der Dämpfung steht eine Rippe tiefer; nach links überragt die relative Dämpfung 5 cm, die absolute ein wenig die Brustwarzenlinie. Rechte Grenze dieselbe. Harn 240 ccm; spec. Gew. 1026.

Nachmittags bekam Patient eine Spritze Pilocarpin. Darauf, ausser 2 Stunden anhaltendem Schweiss, Würgen, Erbrechen, Verlust des Appetits, allgemeines Kältegefühl.

15. Oct. Die gestrigen Beschwerden dauern fort. Bewegung der Finger etwas gestört. Harn 380 ccm; spec. Gew. 1027.

16. Oct. Nachts Schlaf besser. Harn 330 ccm; spec. Gew. 1015.

17. Oct. Harn 590 ccm; spec. Gew. 1020.

18. Oct. Allgemeinbefinden und Appetit besser. Herzdämpfung verkleinert: die relative Dämpfung beginnt oben am oberen Rande der 3. Rippe, links $^3/_4$ cm ausserhalb der Brustwarzenlinie, die absolute oben am oberen Rande der 4. Rippe, links in der Brustwarzenlinie; rechte

Grenze unverändert. Auscultation wie früher. Puls 90, klein, weich. Harn 820 ccm; spec. Gew. 1018.

19. Oct. Harn 840 ccm; spec. Gew. 1016.

20. Oct. Harn 1250 ccm; spec. Gew. 1019. Das Körpergewicht hat in letzter Woche 2.4 kg abgenommen. Oedem verschwunden.

21. Oct. Herzklopfen und Kurzathmigkeit bestehen noch fort. Herzdämpfung wieder vergrössert: nach rechts reicht die relative Dämpfung $1^1/_2$ cm über den rechten Brustbeinrand hinaus, die absolute bis zu diesem; linke Grenze der ersteren $2^1/_4$ cm ausserhalb der Brustwarzenlinie, der letzteren in der Brustwarzenlinie. Harn 730 ccm; spec. Gew. 1016.

22. Oct. Harn 1660 ccm; spec. Gew. $1014^1/_2$.

23. Oct. Harn 1640 ccm; spec. Gew. 1015.

24. Oct. Harn 1700 ccm; spec. Gew. 1019.

25. Oct. Harn 680 ccm; spec. Gew. 1026.

26. Oct. Harn 330 ccm; spec. Gew. 1029.

27. Oct. Harn 930 ccm; spec. Gew. 1027.

28. Oct. Die Lähmung der Beine ist so weit fortgeschritten, dass er nicht mehr im Stande ist, zu gehen. Harn 860 ccm; spec. Gew. 1021.

29. Oct. Harn 910 ccm; spec. Gew. 1020.

30. Oct. Harn 950 ccm; spec. Gew. 1020. Puls 60; daher Digitalis ausgesetzt; dafür Decoctum Chinae mit Tartarus boraxatus und Oxymel Scillae.

31. Oct. Harn 1950 ccm; spec. Gew. 1016.

1. Nov. Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und der Brustbeschwerden. Die Herzbeutelwassersucht hat beträchtlich abgenommen: obere Grenze der relativen Herzdämpfung oberer Rand der 3. Rippe, der absoluten oberer Rand der 4. Rippe, rechte rechter bez. linker Brustbeinrand, linke ein wenig ausserhalb bez. ein wenig innerhalb der Brustwarzenlinie. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume, diffus. 1. Mitral- und Pulmonalton unrein; 2. Pulmonalton verstärkt. Der Puls schwankt meist zwischen 54 und 76, die Athmung zwischen 18 und 22. Harn 2140 ccm; spec. Gew. 1014.

2. Nov. Auch die Lähmungen etwas gebessert. Harn 1530 ccm; spec. Gew. 1015.

In den folgenden 3 Wochen beträgt die 24-stündige Harnmenge im Mittel 890 ccm (Minimum 530 ccm, Maximum 1330 ccm); spec. Gew. 1018—1030.

8. Nov. Empfindung gebessert; dieselbe ist noch vermindert in der Umgebung des Mundes, am ganzen rechten Arme, am linken Vorderarme und linker Hand, an der Brust, am Unterleibe, am Rücken von der Höhe der Schulterblattgräte abwärts und an den Beinen; der Grad der Abstumpfung nimmt von oben nach unten zu.

19. Nov. Herzdämpfung nur nach rechts noch etwas vergrössert

(bis zum rechten Brustbeinrande). 1. Mitralton unrein, 2. Pulmonalton verstärkt.

27. Nov. Patient kann wieder gehen. Die Glieder sind stark abgemagert, die linke Seite stärker als die rechte, am hochgradigsten die Waden. Die Empfindung ist noch in der Umgebung des Mundes, an den Armen von der Mitte des Vorderarms an, am ganzen linken Beine, sowie am rechten vom oberen Drittel des Oberschenkels an vermindert.

5. Dec. Trotz fortschreitender Besserung der Bewegung hat die Abmagerung der Beine noch zugenommen. Muskeln schlaff, weich, Waden auf Druck empfindlich. Gewichtsverlust seit der Aufnahme 7.8 kg.

Umfang beider Oberarme			21	cm,			
„	des rechten	Vorderarms	18	cm,	des linken	$18^1/_2$	cm,
„	„	Oberschenkels	$33^1/_2$	cm,	„	33	cm,
„	„	Unterschenkels	24	cm,	„	$23^1/_2$	cm.

9. Dec. Ord.: Künstliche Rehmer Bäder.

12. Dec. Gefühl noch an der Innenfläche der Oberschenkel, an den Unterschenkeln, sowie an Füssen und Händen abgestumpft.

21. Dec. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 64 und 90, übersteigt selten 80; Athmung 14 –20. Die tägliche Harnmenge betrug im letzten Monate im Mittel 580 ccm (Maximum 1660 ccm, Minimum 320 ccm); spec. Gew. 1018—1030.

24. Dec. Fortschreitende Besserung. Körpergewicht und Umfang der Glieder haben etwas zugenommen.

25. Dec. Geht ab.

9. Jan. 1879. Stellt sich in der Poliklinik vor. Klagt nur noch über Spannung in den Waden, welche ihn am schnellen Gehen hindert. Dieselben sind nicht mehr auf Druck empfindlich. Die Muskeln haben an Umfang zugenommen. Gefühl nur noch auf beiden Fussrücken abgestumpft. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Puls 84, klein, weich. Athmung 18.

Im Frühjahr verschwanden die letzten Erscheinungen. Im folgenden Sommer Recidiv.

No. 8. Hydropisch-atrophische Form. — Beginn im Verlaufe eines Unterleibstyphus. Das Oedem beschränkt sich fast ganz auf das am stärksten gelähmte linke Bein. Besserung.

Harada, 27-jähriger Priesterschüler aus Kioto. Aufgenommen 18. Juli 1881, abgegangen 17. September 1881.

Patient wurde mit einem mässig schweren Unterleibstyphus, am 11. Krankheitstage, ins Hospital aufgenommen. An Beriberi hatte er bisher noch nicht gelitten. Am 28. Juli, als das Sensorium frei geworden und das Fieber im Zurückgehen begriffen war, bemerkte er zuerst Schwäche der Beine und Abstumpfung des Gefühls an denselben, und die

Unterschenkelmuskeln schmerzten bei Druck. 2 Tage später zeigte sich die Empfindung auch an den Fingern herabgesetzt, und am 31. Juli wurde auch Schwäche der Arme wahrgenommen.

3. Aug. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, sich ohne Hülfe im Bette aufzurichten. Das ganze linke Bein ist ödematös, rechts ist nur der Fussrücken geschwollen. Ersteres wird nach aussen gerollt und im Kniegelenke gebeugt gehalten, der Fuss plantarflectirt. Der Patient vermag das Bein weder zu heben noch zu strecken; nur die Beugung kann noch etwas vermehrt werden. Beim Versuch, das Bein passiv zu strecken, treten heftige Schmerzen auf. Bewegungen im Fussgelenke aufgehoben, dagegen Zehen noch etwas beweglich. Das rechte Bein ist weniger gelähmt, die Bewegungen im Fussgelenke sind aber auch hier unmöglich. Unterschenkelmuskeln beiderseits auf Druck empfindlich, von den Nerven der linke Ischiadicus, beide Crurales und der linke Peroneus. Die Finger können nicht vollkommen gestreckt werden, sonstige Bewegungen der Arme ausführbar, aber schwach; mit den Händen kein Druck auszuüben. Die Empfindung ist am linken Beine (am stärksten an der Wade), am Unterleibe und an den Armen etwas vermindert. Knieschеibensehnenreflexe fehlen, Cremasterreflex links schwach, rechts deutlich.

Die Messung der Glieder ergiebt:

Umfang	des	rechten	Oberarms	21 cm,
„	„	linken	„	22 cm,
„	beider	Vorderarme		$19^1/_2$ cm,
„	des	rechten	Oberschenkels	35 cm,
„	„	linken	„	42 cm,
„	„	rechten	Unterschenkels	$28^1/_2$ cm,
„	„	linken	„	32 cm.

Herzstoss an normaler Stelle. Herzdämpfung nach rechts vergrössert. Systolische Geräusche an allen Ostien; 2. Pulmonalton verstärkt. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen.

6. Aug. Harnmenge, bisher meist zwischen 500 und 1000 ccm, heute vermehrt: 1490 ccm; specifisches Gewicht 1012.

7. Aug. Klagt über Spannung in der linken Seite des Leibes. Von heute an galvanische Behandlung (Galvanisation der Nerven).

8. Aug. Die Schwellung des linken Beins beginnt abzunehmen. Von heute an ganz fieberfrei.

Umfang	des	rechten	Oberschenkels	34 cm,
„	„	linken	„	$36^1/_2$ cm,
„	„	rechten	Unterschenkels	$27^1/_4$ cm,
„	„	linken	„	$29^3/_4$ cm.

Untere Brustwirbel und obere Lendenwirbel beim Klopfen mit dem Percussionshammer ziemlich schmerzhaft.

9. Aug. Harn 1670/1007. Spannung im Leibe dauert fort, dieser auf Druck schmerzhaft.

Ord.: Einreibungen mit Ol. Hyoscyami, Chloroform āā.

10. Aug. Harn 1760/1009.

11. Aug. Harn 1460/1013.

12. Aug. Harn 1930/1010.

20. Aug. Schwellung des linken Beines vollkommen geschwunden, das Bandmaass weist nur noch einen Unterschied von 1 cm an beiden Beinen nach.

Umfang	beider	Oberarme	19	cm,
„	des rechten	Vorderarms	$18^1/_2$	cm,
„	„ linken	„	18	cm,
„	„ rechten	Oberschenkels	31	cm,
„	„ linken	„	32	cm,
„	„ rechten	Unterschenkels	26	cm,
„	„ linken	„	27	cm.

Wirbelsäule beim Klopfen mit dem Percussionshammer nicht mehr empfindlich, von den Nerven nur noch der linke Cruralis. Appetit bedeutend gebessert.

1. Sept. Das linke Bein wird noch in derselben Stellung gehalten wie früher; passive Streckung desselben ruft noch Schmerzen in der Kniekehle und Wade hervor; letzteres ist in geringem Grade auch rechts der Fall. Muskeln weich, die der Wade bei Druck empfindlich. Lähmung der Beine etwas gebessert, desgleichen die der Arme; Streckung der meisten Finger jetzt möglich, aber schwach (besonders links). Muskeln der Arme nicht bei Druck empfindlich.

Empfindung beiderseits von der Mitte des Oberschenkels an nach abwärts vermindert, desgleichen an den Fingerspitzen (besonders links). Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Cremasterreflex fehlt links, rechts aber vorhanden.

Am Herzen nichts Abnormes nachzuweisen. Puls voll, mässig gespannt. Appetit gut, Stuhl immer verstopft.

Ord.: Ferrum.

2. Sept. Harn 2085/1012.

3. Sept. Harn 1800/1014.

5. Sept. Fortschreitende Besserung. Patient kann jetzt beide Beine heben und das linke Bein, welches nicht mehr gebeugt gehalten wird, fast vollständig strecken. Bewegungen in den Fussgelenken aber noch unmöglich.

14. Sept. Seit einigen Tagen treten zeitweise Erectionen ein, welche seit der Erkrankung ausgeblieben waren.

16. Sept. Patient vermag sich jetzt allein im Bette mit Hülfe seiner Arme aufzurichten. Kniescheibensehnenreflexe fehlen noch. Cremasterreflexe vorhanden.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strome ergiebt:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 25 El. 30° N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis: „ „ „ 13 „ 25° „
Wadenmuskeln, direct gereizt: „ „ „ 25 „ 40° „
bei Reizung des N. tibialis: „ „ „ 32 „ 27° „

Linkes Bein.

M. quadric. crur., direct gereizt: erste KSZ bei 22 El. 35° N.-Abl. <ASZ, Zuckungen träge;
bei Reizung des N. cruralis: erste KSZ bei 17 El. 35° N.-Abl.
Wadenmuskeln, direct gereizt: „ „ „ 25 „ 50° „ <ASZ, Zuckungen träge;
bei Reizung des N. tibialis: erste KSZ bei 35 El. 27° N.-Abl.

17. Sept. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

No. 9. Acute perniciöse Form.

Yamawaki, 21-jähriger Student der Medicin aus der Provinz Tamba, seit 4 Jahren in Kioto, litt im Juli 1878 zum ersten Male an Beriberi, von welcher er im August, nachdem er in seine Heimath gereist war, genas. Nach Kioto zurückgekehrt, bekam er im October ein Recidiv. Auch dies heilte im nächsten Monate. Mai 1879 traten wieder Mattigkeit der Beine und Spannung in den Waden beim Gehen ein. Einen Monat später stellte sich geringes Oedem an den Unterschenkeln und Abstumpfung des Gefühls an letzteren sowie an den Fingern ein, ferner Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei Bewegungen. Er konnte aber trotzdem die Vorlesungen regelmässig besuchen. Am 19. Juli ging er etwas mehr als gewöhnlich. Am nächsten Tage nahmen alle Beschwerden zu, und er nahm daher auf ärztliche Anordnung Digitalis. Den 21. Juli trat bedeutende Verschlimmerung ein: das Oedem breitete sich über den ganzen Körper aus, die Harnmenge nahm bedeutend ab, der Appetit schwand ganz, und Herzklopfen und Kurzathmigkeit belästigten ihn im hohen Grade. Am Abend stellte sich Unruhe und starke Beklemmung ein. Er nahm ein Brausepulver und erbrach darauf einmal gelblich gefärbte Flüssigkeit. Nachher häufiges Würgen. Am folgenden Morgen (22. Juli) nahm die Beklemmung noch mehr zu. Während des Vormittags hatte er einen Stuhl und liess einmal Harn. Am Abend wurde er ins Hospital geschafft. Auf dem Transporte dahin Verschlimmerung der Kurzathmigkeit, Erbrechen.

Bei der Aufnahme Temp. 37.9°, Puls 114, Athmung 30.

Ord.: Digitalis und Kalium aceticum, Wein, Campher unter die Haut, Eisblase auf die Herzgegend, mehrere Male Senfteige.

In der Nacht grosse Unruhe, kein Schlaf; zeitweise Steigerung der Athemnoth; ein Stuhl, kein Harn.

Status praesens am 23. Juli früh 7½ Uhr. Kräftiger junger Mann. Am ganzen Körper mit Ausnahme der Geschlechtstheile geschwollen, aber nur hier und da hinterlässt ein Fingereindruck eine Grube. Haut blass, Gesicht schwach gelblich, Sclerae nicht ikterisch. Gesicht feucht, übrige Haut trocken. Sichtbare Schleimhäute blass, grauröthlich. Pupillen weit, reagiren etwas träge. Zunge geschwollen, etwas belegt, zittert. Temp. 36.0°. Patient liegt auf dem Rücken und ist in hohem Grade kurzathmig. Unruhig wendet er den Kopf bald auf die eine, bald auf die andere Seite und fährt häufig mit den Händen nach der Brust. Fortwährend verlangt er zu trinken und verschlingt gierig das ihm gereichte Wasser. Seine Klagen beziehen sich auf heftige Beklemmung und Kurzathmigkeit. Bewusstsein vollständig klar. Stimme rauh.

Carotiden pulsiren mässig stark. Am Halse und über das Schlüsselbein hinlaufend beiderseits pulsirende Venen sichtbar. Brustkasten gut gebaut. Athmung costal, stark beschleunigt (24) und sehr unregelmässig: tiefe und oberflächliche Athemzüge wechseln unregelmässig mit einander ab. In der Herzgegend und besonders in der Magengrube diffuse Pulsation sicht- und fühlbar, am stärksten im 5. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie zu fühlen. Puls klein, weich, zeitweise aussetzend, 100. Die Herzdämpfung beginnt am oberen, bez. unteren Rande der 3. Rippe und reicht nach rechts über den rechten Brustbeinrand hinaus bez. bis zu diesem, nach links bis 1½ cm ausserhalb bez. ebenso weit innerhalb der Brustwarzenlinie. Auscultationserscheinungen des Herzens schwach, besonders an den grossen Arterien: überall ein kurzes, hauchendes, systolisches Geräusch zu hören, auf welches unmittelbar der 2. Ton folgt. Beiderseits Brustwassersucht nachweisbar. Leib besonders in der Magengrube aufgetrieben. Leber vergrössert, fühlbar. Geringe Bauchwassersucht.

Die verschiedenen Bewegungen der Arme und Beine ausführbar, aber rohe Kraft derselben bedeutend vermindert. Muskeln der Beine weich, nicht empfindlich, die der Arme härter.

Gegen Ende der Untersuchung Zunahme der Beklemmung, Kurzathmigkeit und Unruhe. Patient wälzt sich im Bette hin und her. Der Puls wird immer schwächer, an den Radialarterien kaum mehr fühlbar. Nach grossen Gaben Campher unter die Haut vorübergehende Hebung des Pulses, und der Kranke fühlt sich kurze Zeit etwas erleichtert. Seit gestern Vormittag 10 Uhr kein Harn; um 8 Uhr mit dem Katheter 30 ccm dunkelgelber, trüber, stark saurer, schwach eiweisshaltiger Harn entnommen; dieser enthält mikroskopisch Nierenepithelien, hyaline und Epithelcylinder. 8 Uhr Temperatur 35.8°, Puls 108, Athmung 58.

Unter wachsender Athemnoth und Beklemmung wird der Puls immer schwächer, an den Radialarterien unfühlbar. An den Lippen und in der Umgebung der Nase tritt geringe Cyanose auf. 10½ Uhr klagt Patient über ein Gefühl, als ob seine Brust von innen her zersprengt werde.

Kurz darauf erfolgen ein paar Athemzüge mit sehr tiefer Ausathmung, der Kopf wird krampfhaft nach hinten gezogen, die Pupillen erweitern sich derart, dass nur ein schmaler Streifen der Regenbogenhaut übrig bleibt, dann Stillstand der Athmung, nach einer Pause noch ein paar vereinzelte oberflächliche Athemzüge, während sich der Krampf der Nackenmusculatur löst und die Pupillen sich wieder etwas verengern, Verschwinden der Herztöne, Tod. Bewusstsein bis kurz vor dem Tode erhalten. Temperatur nach dem Tode $10^3/_4$ Uhr 35.1° (im After 36.1°), $11^1/_4$ Uhr 35.5° (35.8°), dann langsames Absinken.

No. 10. Acute perniciöse Form. — Complication mit Fettsucht.

Nishimura, 28-jähriger Kaufmann aus der Stadt Yodo, 4 Ri von Kioto entfernt, war ausser mehreren Wechselfieberanfällen, welche er in seiner Kindheit hatte, bisher gesund. Seit seinem 12. Jahre zeigte er Anlage zur Fettsucht, welche in den späteren Jahren immer stärker wurde; seit den letzten Jahren wurde ihm in Folge dessen das Gehen schwer.

Am 14. Sept. 1878 machte er eine kleine Reise von 3 Ri, die er halb zu Wagen, halb zu Fuss zurücklegte. Nach seiner Rückkehr nach Yodo empfand er ein Gefühl von Spannung in den Unterschenkeln. Am nächsten Morgen bemerkte er geringes Oedem, Mattigkeit und Schwäche derselben, der Appetit war vermindert, und die Harnausscheidung hatte abgenommen. In den folgenden Tagen wurde seine Harnmenge immer geringer. 5 Tage später stellte sich Abstumpfung des Gefühls an der Innenfläche der Unterschenkel ein und in den nächsten Tagen auch an beiden Daumen und am Leibe unterhalb des Nabels. Am 21. Sept., also am 7. Krankheitstage, trat Herzklopfen und Brustbeklemmung ein, und die Schwäche der Beine hatte derart zugenommen, dass er nicht mehr gehen konnte. Am 23. Sept. nahmen Herzklopfen und Beklemmung noch mehr zu, und es stellte sich eine grosse Unruhe und starker Durst ein. Die Anästhesie hatte sich inzwischen über die ganzen Unterschenkel und auf Fussrücken und Zehen verbreitet und zeigte sich auch an Fingern und Händen. Da Patient verstopft war, nahm er ein Abführmittel und bekam darauf einen dünnen Stuhl. Am 24. Sept. liess er sich nach Kioto schaffen, um sich ins Hospital aufnehmen zu lassen.

24. Sept. Abends Temp. 37.3°, Puls 120, Athmung 24.

Status praesens am 25. Sept. Kräftig gebauter, sehr fetter Mann. Gesicht blass, Stirn feucht. Schleimhäute ebenfalls blass. Temp. 37.0°. Zunge belegt, trocken und rissig. Am Halse schwache Arterienpulsation sichtbar, Venen nicht aufgetrieben. Brustkasten gut gebaut. Athmung beschleunigt, oberflächlich und unregelmässig, 24—30 Athemzüge in der Minute; Typus costo-abdominal. In der ganzen Herzgegend schwache, diffuse Pulsation sichtbar, desgleichen links vom Schwertfort-

satze. Herzstoss am deutlichsten im 5. Zwischenrippenraume $2^1/_4$ cm ausserhalb der Brustwarzenlinie fühlbar. Puls sehr klein und weich, unregelmässig, 108. Herzdämpfung allseitig vergrössert: obere Grenze der relativen Dämpfung unterer Rand der 2. Rippe, der absoluten unterer Rand der 3. Rippe, rechte ein wenig rechts vom rechten Brustbeinrande bez. Mittellinie, linke 5 bez. $1^1/_2$ cm ausserhalb der Brustwarzenlinie; Herzstoss schwach bis zur Dämpfungsgrenze und sogar noch ein wenig über dieselbe hinaus zu fühlen. Herztöne dumpf, keine Geräusche; 2. Pulmonalton verstärkt. Lungen vorn normal. Bauch etwas aufgetrieben, weich, bei Druck schmerzhaft (Musculatur). Leber nicht vergrössert.

Rohe Kraft der Arme vermindert, aber alle Bewegungen ausführbar. Bewegungen der Beine mit Ausnahme der Füsse möglich, aber ausserordentlich schwach. Patient ist nicht im Stande, ohne fremde Hülfe sich im Bette aufzurichten und zu sitzen. Musculatur weich, schlaff, nur Waden auf Druck schmerzhaft. Sehnenreflexe fehlen.

Patient hat seit seiner Aufnahme (in 16 Stunden) nur 100 ccm Harn entleert. Derselbe ist dunkelröthlichgelb, leicht getrübt und enthält eine geringe Menge Eiweiss. Spec. Gew. 1030.

Ord.: Inf. Fol. Digital.

Abends Temp. 37.2°, Puls 98, Athmung 24.

26. Sept. Morgens Temp. 36.5°, Puls 96, Athmung 28. Patient hat gestern Abend nur ein Paar Stunden geschlafen, darauf wurde er unruhig. Heute Morgen Beklemmung stärker. Sensorium frei. Gesicht blass, Lippen und Zahnfleisch livid. Athmung beschleunigter als gestern (33—36), oberflächlich und unregelmässig; von Zeit zu Zeit erfolgt ein tieferer Athemzug; geringes Nasenflügelathmen. Puls schwächer, schwer fühlbar, unregelmässig, sowohl was die Höhe der einzelnen Pulswellen als die Intervalle zwischen denselben betrifft. Herzpulsation schwächer als gestern. Dämpfung nicht verändert; keine Geräusche; 2. Pulmonalton nicht deutlich verstärkt. Auf den Lungen vorn nichts Abnormes nachzuweisen. Appetit schlecht, seit gestern Sodbrennen. Die Parese der Arme hat zugenommen.

24-stündige Harnmenge nur 40 ccm, Aussehen wie gestern. Derselbe enthält Spuren von Eiweiss und mikroskopisch zahlreiche Nierenepithelien, schmale und breitere hyaline Cylinder, spärliche feinkörnige Cylinder, viele Epithelien aus den Harnwegen, Samenfäden, farblose und rothe Blutkörperchen und einzelne Krystalle von Calciumoxalat.

Ord.: Pergitur. Aether unter die Haut.

10 Uhr Vormittags Zunahme der Unruhe und Athemnoth.

$11^1/_2$ Uhr. Patient wirft sich unruhig im Bette hin und her und klagt über Athemnoth; keine Schmerzen. Sensorium vollkommen frei. Gesicht cyanotisch. Periphere Körpertheile kalt, an verschiedenen Stellen

kalter Schweiss. Radialpuls nicht mehr fühlbar; Cruralpuls ganz klein, 104. Athmung 54. Temp. (im After) 36.9°.

1 Uhr Cyanose stärker. Cruralpuls kaum fühlbar, verlangsamt 64—74. Athmung 54. Bewusstsein klar. Darauf wurde Athmung und Herzthätigkeit immer langsamer. Gegen 2 Uhr Athmung 14, Puls 20. Augen geöffnet, Pupillen weit und reactionslos. Bewusstsein geschwunden. Schaum vor dem Munde. Bald darauf Tod. Temp. nach dem Tode 36.6°. Die Blase enthält nur 40 ccm Harn von gleicher Beschaffenheit wie früher; den letzten hatte er früh 4 Uhr gelassen.

No. 11. Acute perniciöse Form. — Starke Lähmung, namentlich der Beine. Phrenicus- und Recurrenslähmung. Acut eintretende Aufblähung der Lungen, in Folge dessen Verkleinerung der Herzdämpfung. Am Todestage durch Erweiterung des rechten Herzens und Herzbeutelwassersucht bedingte Vergrösserung derselben.

Inouye, 30-jähriger Bankier aus Kioto. Aufgenommen 24. Sept. 1881, gestorben 4. Oct. 1881.

Anamnese. Patient hatte vor 2 Jahren einen Tripper und leidet seit einem Jahre zeitweise an Hämorrhoidalblutungen. Sonst war er bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund. Diese begann am 10. d. M. mit Mattigkeit der Unterschenkel; gleichzeitig bemerkte er, dass das Gefühl an denselben abgestumpft war, und besonders nach dem Gehen fühlte er Spannung in den Waden. Die Anästhesie breitete sich in den folgenden Tagen allmählich auf Oberschenkel und Unterleib bis zur Höhe des Nabels aus und befiel auch die Fingerspitzen. Der Gang wurde unsicher. Ferner gesellten sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen hinzu. Vor 3 Tagen nahmen alle Beschwerden bedeutend zu, die Beine wurden gelähmt, so dass dem Kranken das Stehen sowohl als das Gehen unmöglich wurde. Seit gestern bemerkte er auch Schwäche der Arme. Appetit und Stuhl sind seit der Erkrankung nicht gestört.

Status praesens am 24. Sept. Kräftig gebauter Mann. Musculatur gut entwickelt. Fettpolster reichlich. Keine Anämie. Temp. 36.7°. Puls 108, ziemlich voll, von normaler Spannung. Im 4. und 5. Zwischenrippenraume starke Herzthätigkeit sichtbar; diffuse Pulsation in der Magengrube; Spitzenstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie. Herz nach rechts verbreitert: die relative Dämpfung reicht bis zum rechten Brustbeinrande; andere Grenzen normal. An der Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalis systolische Geräusche hörbar; 2. Pulmonalton verstärkt. Athmung 24, oberflächlich, costal. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Leib auf Druck empfindlich.

Patient kann das rechte Bein noch etwas heben, das linke dagegen nicht. Weder Beugung noch Streckung der Füsse möglich. Die übrigen Bewegungen noch in geringem Grade ausführbar. Bewegungen der Arme möglich, aber schwach; mit den Händen kann Patient nicht den gering-

sten Druck ausüben. Bauchpresse schwach, und der Kranke kann sich nur mit Mühe unter dem Gebrauche seiner Arme im Bette aufrichten. Facialis nicht gelähmt, ebensowenig der Hypoglossus. Keine Heiserkeit. Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Muskeln der Beine weich und auf Druck empfindlich, namentlich die Waden. An den Armen sind nur die Vorderarmmuskeln etwas empfindlich. Die Maasse der Glieder sind folgende:

rechter	Oberarm	in der Mitte	25	cm,		
linker	„	„ „	24.5	cm,		
rechter	Vorderarm	„ „	22.5	cm,		
linker	„	„ „	22	cm,		
rechter	Oberschenkel	„ „	42	cm,		
linker	„	„ „	41.5	cm,		
rechter	Unterschenkel	„ „	33	cm,		
linker	„	„ „	32	cm.		

Von den Nerven zeigt sich der Cruralis und Peroneus rechterseits auf Druck empfindlich. Der 1. Brustwirbel und die Mitte des Kreuzbeins schmerzen beim Klopfen mit dem Percussionshammer.

Ord.: Inf. Digitalis (1.0); Wein.

Abends Temp. 37.6°, Puls 114, Athmung 24.

25. Sept. Morgens Temp. 37.3°, Puls 96, Athmung 26.
Abends Temp. 37.3°, Puls 102, Athmung 24.

Harn (in 17 Stunden) 710/1013; hellgelb, klar, sauer, ohne Eiweiss. Zustand unverändert.

26. Sept. Morgens Temp. 36.3°, Puls 100, Athmung 18.
Abends Temp. 37.0°, Puls 100, Athmung 20.

Harn 1110/1013.

Seit gestern Abend klagt der Kranke über Zunahme der Beklemmung und Husten. Stimme etwas heiser, es besteht aber kein Gefühl von Reizung im Kehlkopf. Auswurf schleimig-eitrig.

Im 3.—5. Zwischenrippenraume nahe am Brustbeine, sowie in der Magengrube Pulsation sichtbar. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume etwas innerhalb der Brustwarzenlinie. Herzdämpfung sehr klein. Herztöne laut; keine Geräusche. Puls etwas klein, weich. Rechte untere Lungengrenze normal. Ueber der rechten Lunge vorn sowohl als hinten bronchitische Geräusche zu hören. Kehlkopf bei Bewegung nicht empfindlich. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ergiebt Röthung der Schleimhaut des Kehlkopfes, auch der Stimmbänder; letztere schliessen beim Intoniren nicht vollständig, sondern lassen eine kleine elliptische Spalte zwischen sich.

Die Empfindung ist an den Beinen, und zwar am stärksten an den Fusssohlen, ferner am Leibe bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz, sowie an den Fingerspitzen abgestumpft. Am Rücken und in der Gesässgegend verhält sich die Empfindung normal.

Galvanische Untersuchung:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt: erste KSZ bei 29 El. — 25 ⁰ N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis: „ KSZ „ 33 „ — 27 ⁰ „ „
Wadenmuskeln, direct gereizt: „ KSZ „ 26 „ — 23 ⁰ „ „
bei Reizung des N. tibialis: „ KSZ „ 27 „ — 23 ⁰ „ „

Linkes Bein.

M. quadric. cruris, direct gereizt: erste KSZ „ 37 „ — 29 ⁰ „ „
bei Reizung des N. cruralis: „ KSZ „ 21 „ — 25 ⁰ „ „
Wadenmuskeln, direct gereizt: „ KSZ „ 31 „ — 22 1/2 ⁰ „ „
bei Reizung des N. tibialis: „ KSZ „ 30 „ — 23 ⁰ „ „

Die Wadenmuskeln werden durch den stärksten faradischen Strom nicht mehr zur Contraction gebracht.

27. Sept. Morgens Temp. 37.0 °, Puls 116, Athmung 24.
Abends Temp. 37.0 °, Puls 108, Athmung 24.
Harn 550/1020.

Nach jedem Einnehmen von Digitalis nehmen Herzklopfen und Beklemmung zu; dieselbe daher ausgesetzt.

Ord.: Eisblase auf die Herzgegend.

28. Sept. Morgens Temp. 36.3 °, Puls 104, Athmung 24.
Abends Temp. 37.0 °, Puls 108, Athmung 20.
Harn 580/1025.

Der Husten hat etwas zugenommen; letzte Nacht war dadurch der Schlaf gestört.

Ord.: Strychnin (0.04 : 10.0) 1/4 Spritze täglich.

29. Sept. Morgens Temp. 36.7 °, Puls 108, Athmung 24.
Abends Temp. 37.2 °, Puls 96, Athmung 18.
Harn 580/1027.

Heute Herzklopfen, Beklemmung und Husten vermindert. Pulsation im 4. Zwischenrippenraume und in der Magengrube sichtbar. Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume schwach fühlbar, aber nicht sichtbar. Athmung ziemlich tief, 23. Beide Seiten des Brustkastens dehnen sich gleichmässig aus; bei jeder Einathmung sinkt die Magengrube ein. Herzdämpfung schwach, 5 cm lang und 3 cm breit. In der rechten Brustwarzenlinie beginnt die relative Leberdämpfung am oberen Rande der 6. Rippe, die absolute am unteren Rande derselben. Dieselbe überragt in der Brustwarzenlinie eine Querfingerbreite den Brustkastenrand und in der Mittellinie 2 Querfingerbreiten den Schwertfortsatz. Athmungsgeräusch schwach, unbestimmt. An der Mitralis ein systolisches Geräusch. Auf dem Rücken Befund normal. Leib nicht aufgetrieben, bei Druck etwas empfindlich. Seit der Aufnahme nur 2mal Stuhl.

30. Sept. Morgens Temp. 36,4°, Puls 102, Athmung 18.
Abends Temp. 36.8°, Puls 102, Athmung 20.

Harn 470/1026.

Herzklopfen im Gleichen, aber Beklemmung und Husten haben abgenommen. Appetit leidlich. Ord.: Strychnin $^1/_3$ Spritze.

1. Oct. Morgens Temp. 36.5°, Puls 108, Athmung 18.
Abends Temp. 36.6°, Puls 108, Athmung 20.

Harn 660/1027.

Gestern ein Stuhl. Herzstoss nicht sicht-, aber fühlbar; mässige Pulsation in der Magengrube. Athmung tief, ohne Anstrengung der Halsmuskeln. Herzdämpfung deutlicher und grösser als bei der letzten Untersuchung: obere Grenze der relativen Dämpfung 4. Rippe, der absoluten 4. Zwischenrippenraum, rechte Grenze rechter bez. linker Brustbeinrand, linke 2 bez. 1 cm nach innen von der Brustwarzenlinie, untere 5. Zwischenrippenraum. Leberdämpfung unverändert. Nur an der Mitralis ist ein schwaches systolisches Geräusch zu hören. Athmungsgeräusch über beiden Lungen unbestimmt. Lähmung im Gleichen. Kniescheibensehnen- sowie Cremasterreflexe fehlen. Hautreflexe an den Beinen fast aufgehoben. Die Muskeln der Beine sind mechanisch erregbar, aber nicht so stark wie an den oberen.

2. Oct. Morgens Temp. 36.4°, Puls 108, Athmung 22.
Abends Temp. 36.7°, Puls 108, Athmung 24.

Harn 390/1027.

Beklemmung, Herzklopfen und Husten vermehrt. Patient hat daher heute Nacht schlecht geschlafen. Gestern kein Stuhl. Herzstoss im 4. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar; diffuse Pulsation in der Magengrube. Athmung tief, wie früher. Herzdämpfung allseitig vergrössert: obere Grenze der relativen Dämpfung oberer Rand der 3. Rippe, der absoluten oberer Rand der 4. Rippe, rechte Grenze $3^1/_2$ cm jenseits des rechten Brustbeinrandes bez. linker Brustbeinrand, links etwas ausserhalb der Bruswarzenlinie bez. 1 cm innerhalb derselben, untere 6. Zwischenrippenraum; 1. Mitralton unrein. Ueber den Lungen unbestimmtes Athmen zu hören. Bauchwassersucht nicht nachweisbar. Der Umfang der Glieder hat abgenommen:

beide Oberarme			in der Mitte	22	cm,
beide Vorderarme	„	„	„	$23^1/_2$	cm,
rechter Oberschenkel	„	„	„	41	cm,
linker	„	„	„	$40^1/_2$	cm,
rechter Unterschenkel	„	„	„	$30^1/_2$	cm,
linker	„	„	„	30	cm.

Ord.: Pulv. Digitalis 0.05 2-stündlich; Campher 2-stündlich 1 Spritze.

Einnahme von Digitalis hatte wie früher Zunahme des Herzklopfens zur Folge; er nahm daher nur 3 Pulver. Gegen 8 Uhr Abends Zu-

nahme der Beklemmung, Angst. Nach Anwendung eines Senfteiges geringe Erleichterung. Puls klein, 120.

Ord.: Campher und Portwein $^1/_2$-stündlich.

Gegen Mitternacht wurden Beklemmung und Kurzathmigkeit sehr stark. Grosse Angst. Gesicht cyanotisch. Pupillen weit. Glieder kühl. Temp. 35.2°. Puls kaum fühlbar. Athmung 34. Herztöne schwach. Mehrere Senfteige, trockene Schröpfköpfe auf die Brust, $^1/_4$-stündliche Camphereinspritzungen, $^1/_2$-stündliche Gaben Portwein erzielten eine vorübergehende Erleichterung: 3 Uhr früh Puls deutlicher fühlbar, 110. Bald trat jedoch wieder Verschlimmerung ein, und gegen $6^1/_2$ Uhr Morgens erfolgte der Tod. Temp. vor dem Tode 33.0°, nach demselben 32.5°.

Der Kranke hatte von früh bis Abends 8 Uhr 700 ccm Harn mit einem specifischen Gewichte von 1034 und Spuren von Eiweiss gelassen, seit dieser Zeit aber bis zum Tode nicht wieder.

No. 12. Acute perniciöse Form. — Zwerchfell- und Schlinglähmung. Erweiterung der linken Herzkammer. Kurz vor dem Tode eintretende Aufblähung der Lungen. Zwei Aderlässe ohne Erfolg.

Kondo, 23-jähriger Beamter, aus der Provinz Buzen gebürtig, seit Januar 1881 in Osaka wohnhaft. Aufgenommen 6. Oct. 1881, gestorben 16. Oct. 1881.

Anamnese. Patient stammt aus gesunder Familie und war bisher ganz gesund. Anfang August erkrankte er mit Mattigkeit der Beine, Abstumpfung des Gefühls auf den Fussrücken und an der inneren Fläche beider Unterschenkel und Gefühl von Spannung in den Waden beim Gehen. Mitte September verschlimmerten sich rasch die Erscheinungen, die Anästhesie verbreitete sich über die ganzen Beine und trat auch an den Fingerspitzen auf, ferner gesellten sich Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Beklemmung bei Bewegungen hinzu, und der Gang wurde gestört. Unter dem Gebrauche von Abführmitteln nahmen die Beschwerden immer mehr zu. Als er den 26. Sept. mit Hülfe eines Stockes etwas gehen wollte, fühlte er, dass seine Beine sehr schwach waren, und nachdem er einige Schritte gemacht hatte, fiel er hin. Seitdem kann er nicht mehr gehen, im Bette vermag er aber die Beine noch zu bewegen. Die Anästhesie dehnte sich allmählich bis zur unteren Hälfte des Bauches, auf die Hände und Vorderarme aus, und die Bewegungen der Finger, namentlich der linken, wurden gestört. Appetit und Stuhl sind seit der Erkrankung unverändert. Am 2. dieses Monats liess er sich mit der Eisenbahn von Osaka nach Kioto schaffen.

Status praesens am 6. Oct. Kräftig gebauter Mann. Ernährung gut, namentlich Fettpolster reichlich entwickelt. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass. Kein Oedem. Temp. 37.3°. Puls 90. Athmung 20. Zunge belegt.

Brustkasten gut gebaut. Athmung oberflächlich, costo-abdominal.

Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie schwach sichtbar, deutlich fühlbar. Ziemlich ausgebreitete Pulsation in der Magengrube. Percussion und Auscultation der Lungen normal. Herz: obere Grenze der relativen Dämpfung unterer Rand der 3. Rippe, der absoluten oberer Rand der 4. Rippe, linke Grenze etwas ausserhalb bez. etwas innerhalb der Brustwarzenlinie, rechte linker Brustbeinrand, untere oberer Rand der 6. Rippe. Ueber der Mitralis und Tricuspidalis 1. Ton unrein. Puls von normaler Beschaffenheit.

Leib etwas aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Leber nicht vergrössert. Keine Bauchwassersucht. Bauchpresse kräftig.

Die Füsse befinden sich in Varo-equinus-Stellung. Muskeln der Beine weich, auf Druck schmerzhaft, aber nicht auffällig abgemagert. Umfang beider Oberschenkel in der Mitte 40 cm, beider Unterschenkel 30 cm. Das rechte Bein kann Patient mit gestrecktem Unterschenkel aufheben, den linken Unterschenkel vermag er dagegen nicht gestreckt zu halten. Beugung und Streckung in den Kniegelenken ausführbar, dagegen in den Fussgelenken unmöglich. Die Zehen können nur ein wenig bewegt werden. Die Finger können weder vollständig gebeugt noch gestreckt werden, namentlich ist die Beugung und Opposition des Daumens gestört. Von den Händen kann nicht der geringste Druck ausgeübt werden. Bewegungen im rechten Handgelenke möglich, im linken dagegen nicht mehr. Uebrige Bewegungen der Arme ausführbar, aber schwach. Umfang des rechten Oberarms in der Mitte 22 cm, des linken $21^1/_2$ cm, beider Vorderarme 24 cm.

Kniescheibensehnenreflexe fehlen. Die Empfindung ist vermindert an den Beinen, dem Leibe bis 2 Querfingerbreiten über der Nabelhöhe, den Vorderarmen, Händen und Fingern. Am stärksten ist die Abstumpfung des Gefühls auf den Fussrücken und der inneren Fläche der Unterschenkel.

Ord.: Strychnin $^1/_3$ Spritze täglich.

Galvanische Untersuchung:

Rechtes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine	Z	bei	54	El.	— 10°	N.-Abl.
bei Reizung des N. cruralis:	erste	KSZ	„	46	„	— 16°	„	„
Wadenmuskeln, direct gereizt:	keine	Z	„	54	„	— 11°	„	„
bei Reizung des N. tibialis:	erste	KSZ	„	40	„	— 14°	„	„
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	KSZ	„	42	„	— 13°	„	„
bei Reizung des N. peroneus:	„	KSZ	„	54	„	— 15°	„	„

Linkes Bein.

M. quadriceps cruris, direct gereizt:	keine	Z	„	54	„	— 13°	„	„
bei Reizung des N. cruralis:	erste	KSZ	„	54	„	— 15°	„	„

Wadenmuskeln, direct gereizt:	keine	Z	bei	54	El.	— 11°	N.-Abl.
bei Reizung des N. tibialis:	erste	KSZ	„	40	„	— 12°	„ „
M. peroneus longus, direct gereizt:	„	KSZ	„	45	„	— 10°	„ „
bei Reizung des N. peroneus:	„	KSZ	„	54	„	— 15°	„ „

Die genannten Muskeln reagiren nicht auf den stärksten faradischen Strom.

Die mechanische Erregbarkeit ist nur an den Wadenmuskeln erloschen.

Abends Temp. 37.0°, Puls 84, Athmung 20.

7. Oct. Morgens Temp. 37.3°, Puls 84, Athmung 20.
Abends Temp. 37.3°, Puls 90, Athmung 24.

Harn 460/1010. Gestern ein Stuhl.

8. Oct. Morgens Temp. 36.7°, Puls 96, Athmung 24.
Abends Temp. 37.1°, Puls 84, Athmung 24.

Harn 420/1031.

Seit gestern haben Herzklopfen und Beklemmung zugenommen. Appetit schlechter. Gestern kein Stuhl.

In der Magengrube ausgebreitete Pulsation sichtbar. Auch im 4. und 5. Zwischenrippenraume schwache Pulsation zu sehen. Herzstoss an normaler Stelle, schwach. Ueber der Mitralis ein systolisches Geräusch zu hören, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls kräftig. Haut feucht, geringer Schweiss.

Ord.: Eisbeutel auf die Herzgegend; Portwein.

9. Oct. Morgens Temp. 37.4°, Puls 104, Athmung 24.
Abends Temp. 37.2°, Puls 108, Athmung 24.

Harn 590/1031.

Beklemmung und Herzklopfen vermehrt. Appetit schlecht. Kein Stuhl. Auch die Schwäche der Beine hat zugenommen.

Auf der Brust derselbe Befund. Es besteht keine Zwerchfelllähmung. Puls voll; der Sphygmograph zeigt eine hohe Welle und ausgesprochene Ueberdikrotie.

Ord.: Inf. Digitalis (1.0); Einlauf.

10. Oct. Morgens Temp. 37.3°, Puls 102, Athmung 24.
Abends Temp. 36.8°, Puls 108, Athmung 24.

Harn 300/1030. Ein Stuhl durch Einlauf. Patient klagt beim Morgenbesuche nicht über Kurzathmigkeit und Beklemmung. Athmung ruhig. Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume innerhalb der Brustwarzenlinie schwach sichtbar, auch im 4. Zwischenrippenraume diffuse Pulsation zu sehen. In der Magengrube ausgebreitete starke Pulsation. Puls voll. Herztöne laut; über der Pulmonalis ein schwaches systolisches Geräusch zu hören; 2. Pulmonalton verstärkt.

Die Lähmung der Finger hat etwas zugenommen: links Streckung

derselben vollkommen unmöglich. Rechtes Bein etwas besser beweglich als linkes.

11. Oct. Morgens Temp. 36.7°, Puls 100, Athmung 24.
Abends „ 37.2°, „ 106, „ 24.

Harn 310/1029.

Der Wein hat jedes Mal Steigerung des Herzklopfens und der Kurzathmigkeit zur Folge. Patient hat gestern 2mal nach dem Einnehmen der Digitalis erbrochen; heute besteht noch Würgen. Appetit schlecht. Schlaf gut.

Puls ziemlich voll. Im 4. Zwischenrippenraume und in der Magengrube schwache Pulsation sichtbar. Herzdämpfung wie früher. Beginnende Zwerchfelllähmung. Rechte untere Lungengrenze normal.

12. Oct. Morgens Temp. 36.7°, Puls 118, Athmung 28.
Abends „ 37.4°, „ 120, „ 28.

Harn 830/1024.

Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Beklemmung haben zugenommen. Aus Furcht vor Würgen und Erbrechen nahm er gestern nur etwas Milch und Eisstückchen zu sich. Seit dem 9. kein Stuhl. Puls ziemlich voll, weich. Objectiver Befund wie gestern.

Ord.: Pulv. Digitalis 0,05 2-stündlich.

13. Oct. Morgens Temp. 36.9°, Puls 118, Athmung 32.
Abends „ 37.2°, „ 114, „ 30.

Harn 430/1019.

Auf alles, was der Kranke zu sich nimmt, erfolgt Würgen oder Erbrechen; nur Eisstückchen kann er vertragen. Noch kein Stuhl. Puls voll, weich. Herzbefund im Gleichen. Heute besteht ausgesprochene Zwerchfelllähmung.

Ord.: Einlauf mit Ol. Ricini.

14. Oct. Morgens Temp. 36.4°, Puls 108, Athmung 28.
Abends „ 37.0°, „ 96, „ 28.

Harn 410/1018.

Stärkere Beklemmung. Zeitweise Steigerung des Herzklopfens. Er hat gestern nur 3 Digitalispulver eingenommen. Nach jedem Schlucken tritt Würgen ein, es ist aber nicht zum Erbrechen gekommen. Auf den Einlauf erfolgte ein reichlicher, geformter Stuhl.

Schwache Cyanose. Athmung tief, costal, regelmässig, beschleunigt; bei jeder Einathmung sinkt die Magengrube und namentlich das rechte Hypochondrium ein. Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume etwas ausserhalb der Brustwarzenlinie, diffus. Starke und ausgebreitete Pulsation in der Magengrube. Carotidenpulsation ziemlich stark. Venenpuls nicht vorhanden. Puls ziemlich voll, weich. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Herztöne ziemlich laut. Ueber der Tricuspidalis und der Pulmonalis systolische Geräusche zu hören; 2. Pulmonalton ziemlich ver-

stärkt. Auf den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Das Schlucken ist erschwert; wenn der Kranke etwas schluckt, bekommt er sofort einen kurz dauernden Hustenanfall.

Ord.: Senfteige auf die Brust; Campher stündlich 1 Spritze.

Im Laufe des Tages tritt zeitweise Steigerung der Beklemmung ein. Senfteige schaffen für kurze Zeit Erleichterung. Der Kranke klagt über zunehmende Schwäche.

$5^1/_2$ Uhr Abends. Starke Kurzathmigkeit und Beklemmung. Gesicht cyanotisch. Puls voll, weich, 96. Verbreitete Pulsation in der Magengrube. Mässig starker Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume ausserhalb der Brustwarzenlinie. Athmung costal, tief, 26. Die Herzdämpfung überragt nach links etwas die Brustwarzenlinie und nach rechts bis zum linken Brustbeinrand. Herztöne ziemlich laut. Lungen frei.

Dem Kranken wird die rechte V. mediana geöffnet: im Strahle fliesst das dunkle Blut aus. Es werden 530 ccm entleert. Der Patient fühlt sich hierauf etwas erleichtert. Puls ziemlich voll, weich, 114—119. Athmung 30, tief. Objectiver Befund am Herzen im Gleichen. Die Cyanose ist, soviel sich bei der abendlichen Beleuchtung erkennen lässt, verschwunden.

8 Uhr Abends. Der Kranke befand sich nach dem Aderlasse vorübergehend etwas besser. Seit Kurzem ist er wieder unruhiger geworden. Puls kleiner als bei der letzten Untersuchung, aber noch deutlich fühlbar, 122. Athmung 30, schluchzend. Herzstoss schwach, starke Pulsation in der Magengrube. Auscultation wie früher.

$8^1/_2$ Uhr zweiter Aderlass: der linken V. mediana werden 170 ccm Blut entnommen, welches im Strahle ausfliesst. Patient ist darauf etwas ruhiger, sein subjectives Befinden aber unverändert. Herzstoss etwas stärker als vorher. Sonst Zustand derselbe. Patient klagt über Durst, Zunge trocken.

15. Oct. Morgens Temp. 37.0°, Puls 104, Athmung 24.
Abends „ 37.0°, „ 96, „ 24.

Harn 380/1016.

Patient bekam gestern Abend eine Morphiumeinspritzung, er fühlte sich darauf besser und hat in der Nacht ruhig geschlafen. Heute Morgen hat die Beklemmung wieder zugenommen. Er hat gestern 4 Digitalispulver eingenommen, sonst aber nichts genossen. Bei jedem Einnehmen Hustenreiz.

Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass; geringe Cyanose. Puls ziemlich voll, weich, 96. Athmung tief, costal, 20. In der Magengrube starke und ausgebreitete Pulsation sichtbar. Herzstoss im 5. Zwischenrippenraume $1^1/_2$ Querfingerbreiten ausserhalb der Brustwarzenlinie ausgebreitet sicht- und fühlbar. Grenzen der Herzdämpfung: obere unterer Rand der 3. bez. oberer Rand der 4. Rippe; rechte linker Brustbeinrand; linke 1 Querfingerbreite ausserhalb der Brustwarzenlinie bez. Brust-

warzenlinie; untere unterer Rand der 6. Rippe. Herztöne ziemlich laut; an allen Ostien systolische Geräusche hörbar; 2. Pulmonalton verstärkt. Auf den Lungen nichts Abnormes nachzuweisen.

Patient trank im Laufe des Tages 2 Go (= 360 ccm) Milch und nahm 5 Pulver Digitalis. Das Würgen bestand immer fort. $10^1/_2$ Uhr Abends nahm die Beklemmung zu. Ein auf die Brust gelegter Senfteig verschaffte dem Kranken einige Erleichterung, und er schlief etwa 1 Stunde. An Stelle der bisher stündlich gemachten Campher einspritzungen traten nun $^1/_2$-stündliche. Um 1 Uhr früh wurden Beklemmung und Kurzathmigkeit stärker, und es trat Luftröhrenrasseln und Benommenheit ein.

Als ich um $2^1/_2$ Uhr früh zu dem Kranken gerufen wurde, fand ich ihn ruhig, die Seitenlage einnehmend. Sensorium benommen. Augen geschlossen. Cyanose nicht deutlich ausgesprochen. Haut mit Schweiss bedeckt. Glieder kühl. Puls deutlich fühlbar, 96; Athmung 30; Luftröhrenrasseln. Carotidenpulsation schwach. Herzstoss undeutlich, desgleichen Pulsation in der Magengrube; beim Auflegen der ganzen Hand auf die Herzgegend aber deutliche Pulsation fühlbar. Herzdämpfung bedeutend verkleinert: sie misst in der Länge und Breite nicht mehr als 4 cm. Herztöne ziemlich laut: über dem rechten Herzen systolische Geräusche. Auf beiden Lungen Rasselgeräusche zu hören, welche die Aortentöne vollkommen verdecken.

$3^1/_4$ Uhr Puls 72, Athmung 24. Augen geöffnet und nach oben gedreht, Pupillen weit, reactionslos. 5 Minuten später Puls 66; 1 Minute darauf nicht mehr zu fühlen. Die Athmung wird immer langsamer, es erfolgt mehrere Male ein kurzer Schlingkrampf, die Herztöne verschwinden, noch einige oberflächliche Athemzüge, dann hören auch diese auf. Tod $3^1/_2$ Uhr. Temp. nach dem Tode 37.6°. Patient hat im Laufe des Tages 440 ccm Harn (specifisches Gewicht 1016) gelassen, zum letzten Male um 1 Uhr früh. In der Blase nur 45 ccm. Beide Mengen eiweissfrei.

VI. Analyse der einzelnen Krankheits-erscheinungen.

Nachdem ich im Obigen in groben Zügen ein Krankheitsbild der Beriberi entworfen habe, mögen nun die Krankheitserscheinungen derselben, nach den einzelnen Organen gesondert, eine genauere Besprechung finden.

1. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Die hervorstechendste und constanteste Erscheinung der Beriberi besteht in einer Störung der Bewegung. Diese beginnt an den Beinen und setzt sich von diesen auf die Arme und andere Körpertheile fort, ist an ersteren aber immer am ausgeprägtesten. Der Grad derselben ist ein ausserordentlich verschiedener: von der leichtesten, nur dem Kranken selbst bemerkbaren Parese bis zur vollständigen Paralyse kommen alle Uebergänge vor.

In den leichten Fällen klagen die Kranken über Mattigkeit, Schwere und Schwäche der Beine, besonders der Unterschenkel. Das Gehen strengt sie an, sie ermüden rascher, die Kniegelenke oder auch die ganzen Unterschenkel und Füsse scheinen ihnen gelockert, und nicht selten knicken sie beim Gehen in den Knieen ein. Bisweilen treten diese Erscheinungen besonders dann hervor, wenn die Kranken mit untergeschlagenen Beinen gesessen haben. Auch objectiv lässt sich an den Beinen, abgesehen von den frühesten Stadien und leichtesten Formen, eine deutliche Abnahme der Bewegung nachweisen. Der Gang der Kranken bietet aber in diesem Stadium noch nichts Abnormes dar. Ueber die Arme, an welche so viel geringere Anforderungen gestellt werden, als an die Beine, verlauten in der Regel keine Klagen. Die Untersuchung mit dem Dynamometer ergiebt jedoch meist, dass auch an diesen die

rohe Kraft mehr oder weniger, aber weit geringer als an den Beinen, vermindert ist. Bei vielen Kranken bleibt die Lähmung auf diesem Grade bestehen.

Ist dieselbe weiter vorgeschritten, so fallen die Kranken durch ihren eigenthümlichen Gang auf. Bälz (19) beschreibt diesen treffend folgendermaassen: „Die Kranken heben die Beine im Hüftgelenk weiter in die Höhe als Gesunde; der Unterschenkel hängt vom Knie an senkrecht nach abwärts, kann nicht normal vorwärts geschleudert werden; der Fuss sinkt, der Schwere folgend, mit der Spitze tief nach unten, nimmt sozusagen bei jedem Schritt eine Pes equinus-Stellung ein. Die Fussspitze scheint am Boden zu kleben. Die Beine werden beim Gehen weit auseinander gesetzt, um eine breitere Basis zu geben.“ Van Overbeek de Meijer (231) wählt einen passenden Vergleich, wenn er sagt (S. 26): „Anderen slepen met de beenen als waren zij met natte kleederen uit het water gekomen.“ Dass wahrscheinlich von diesen Eigenthümlichkeiten des Ganges der Name der Krankheit herrührt, ist im 1. Capitel erwähnt worden. „Wenn in der Reconvalescenz die Oberschenkelmuskeln kräftiger geworden sind, so beobachtet man öfter ein Vorschleudern der Unterschenkel beim Gehen, ähnlich wie bei Tabes dorsalis“ (Bälz).

Nicht selten nimmt man ferner beim Gehen ein geringes Zittern der Beine wahr. Wer Sandalen trägt, welche von den Zehen festgehalten werden, wie dies z. B. die Japaner[1]) thun, verliert dieselben häufig während des Gehens und kann sie auch nicht ohne Zuhülfenahme der Hände anziehen. Hoffmann (142) sucht mit Unrecht den Grund dieser Erscheinung in der Verminderung des Gefühles, welche geringe Grade nicht zu überschreiten pflegt, denn man beobachtet dieselbe auch bei Kranken, deren Empfindung bereits wieder normal ist. Vielmehr wird sie durch die gestörte Bewegung der Zehen bedingt, welche nicht mehr im Stande sind, die Sandalen genügend fest zu fassen und zu halten. Auch von den Händen können in diesem Stadium Gegenstände oft nicht mehr fest gefasst und gehalten werden, so dass diese denselben leicht entfallen.

In späteren Stadien sind die Kranken ausser Stande, zu stehen und zu gehen und mit den Händen den geringsten Druck auszuüben. In der Bettlage vermögen sie meist noch einige Bewegungen auszuführen. Sowohl an Armen als Beinen sind in der Regel die Strecker in höherem Grade gelähmt als die Beuger. An ersteren pflegt die Lähmung an Händen und Fingern am stärksten zu sein, und auch an letzteren nimmt

1) Die japanischen Sandalen werden durch ein Band befestigt, welches vorn zwischen erster und zweiter Zehe beginnt und sich auf dem Fussrücken in zwei zu den Seitenrändern ziehende Schenkel spaltet. Durch Einklemmung des Bandes zwischen den beiden ersten Zehen werden dieselben festgehalten.

dieselbe meist von oben nach unten an Stärke zu. Hände und Finger befinden sich, da die Beuger das Uebergewicht haben, in dauernder Beugestellung, die Füsse in Varo-equinus-Stellung. Letztere ist eine Folge theils des Uebergewichts der Beuger, theils der Schwere und beruht gewöhnlich nicht, wie SIMMONS (303) annimmt, auf einer Contractur der Wadenmuskeln.

In den höchsten Graden der Lähmung endlich ist die Bewegung der Glieder nahezu vollständig aufgehoben, so dass solche Kranke vollkommen hülflos daliegen, ausser Stande, auch nur einen Finger oder eine Zehe zu rühren.

Nicht immer zeigt die Lähmung auf beiden Körperhälften gleiche Grade. Oefters ist eine Seite stärker befallen als die andere; es kommt auch vor, dass zu Anfang der Erkrankung die eine Körperhälfte, im weiteren Verlaufe die andere sich stärker gelähmt zeigt. Ferner kann an den Armen die eine Seite, an den Beinen die andere hochgradiger ergriffen sein. Selbst einseitig habe ich die Lähmung beobachtet. In einem Falle betraf dieselbe während drei Anfällen nur das linke Bein.

Erreicht die Lähmung der Beine und Arme hohe Grade, so pflegen auch die Rumpfmuskeln, namentlich die Bauchmuskeln, mehr oder weniger betheiligt zu sein. Die Kranken sind nicht im Stande, beim Liegen den Kopf und Oberkörper zu erheben oder sich ohne fremde Hülfe im Bette aufzurichten; ferner sind die Ausathmung und die mit dieser zusammenhängenden Reflexacte, wie das Husten, Niesen u. s. w., erschwert. Die Trägheit des Stuhles, an welcher die Beriberi-Kranken häufig leiden, ist sicher ebenfalls zum Theil wenigstens auf eine Schwäche der Bauchpresse zurückzuführen.

MIURA (212) beobachtete bei einem stark abgemagerten Kranken, dass beim angestrengten Husten nicht nur die schlaffen, gelähmten Bauchdecken, sondern auch die Weichtheile am Ausgange des kleinen Beckens sich hervorwölbten, was derselbe auf eine Lähmung des Levator ani oder Diaphragma pelvis bezieht.

In schweren Fällen kommt ferner öfters auch Lähmung des Zwerchfells vor. Man sieht dann bei jeder Einathmung die Magengrube mit den Hypochondrien eingezogen werden. Eine eigenthümliche Zwerchfellerscheinung ist neuerdings von MIURA (212) beschrieben worden. Während oder oft gegen das Ende einer tiefen und angestrengten Einathmung ziehen sich mehrere Zwischenrippenräume an der Seitenwand des Brustkastens (6., 7., 8., 9. und 10. Zwischenrippenraum) gleichzeitig ein. Diese Einziehung gleicht sich während desselben Athemzuges rasch wieder aus, indem sie in weiter abwärts gelegenen Theilen desselben Zwischenrippenraumes wieder in Erscheinung tritt und so allmählich fluthähnlich abwärts verläuft. Diese Erscheinung beruht nach MIURA darauf, dass die peripheren Theile des paretischen Zwerchfells in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegen und sich bei angestrengter Einathmung langsam von derselben abheben. Hierbei er-

weitern sich die zurückgezogenen Lungenränder nicht hinreichend, um die Complementärräume wie unter normalen Verhältnissen augenblicklich auszufüllen. Daher die rasch vorübergehende inspiratorische Einziehung der Zwischenrippenräume. Diese Erscheinung kommt nur bei paretischem und nicht bei paralytischem Zwerchfell zu Stande und soll im fortschreitenden Stadium der Beriberi eine schlimme, im rückschreitenden eine günstige Wendung anzeigen.

Dass die Bewegungen des Halses und Kopfes gestört waren, habe ich in keinem Falle beobachtet.

Pekelharing und Winkler (240) machen über die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen von der Lähmung befallen werden, folgende Angaben: Am constantesten erkranken die vom N. peroneus versorgten Muskeln und fast immer, oft sehr stark die Muskeln, welche die Plantarflexion des Fusses besorgen. Dann kommen die Strecker des Unterschenkels und die Glutäalmuskeln. Relativ am längsten gesund bleiben die Beuger des Unterschenkels, die Adductoren und Beuger des Oberschenkels. Wenn die Oberschenkel ergriffen sind, dann sind es gewöhnlich auch die Strecker der Hand und der Finger und auch der Supinator longus. Auf die Strecker der Hand folgen der Triceps und die Beuger der Hand, dann die Fingermuskeln und die Interossei. Weiter kommen die Bauchmuskeln, das Zwerchfell, die Zwischenrippenmuskeln an die Reihe. Bald ist das Zwerchfell, bald sind die Zwischenrippenmuskeln, bald beide zugleich befallen, und viele Kranke erliegen der Lähmung dieser Muskeln. Niemals fanden Pekelharing und Winkler den Sternocleidomastoideus und Trapezius, selten den Pectoralis major und Biceps betheiligt.

Von den motorischen Gehirnnerven wird fast regelmässig der N. vagus betroffen, und zwar vorzugsweise die Rami cardiaci: Pulsbeschleunigung gehört zu den gewöhnlichsten Erscheinungen der Beriberi, worauf ich später noch ausführlicher zurückkommen werde. Weit seltener kommt Lähmung der motorischen Kehlkopfnerven und in Folge dessen unreine, schwache Stimme oder auch völlige Stimmlosigkeit vor. Ich selbst habe nur wenige Fälle mit Recurrenslähmung gesehen. Die Häufigkeit der letzteren scheint von Zeit und Ort abzuhängen. Bälz fand dieselbe in Tokio in einem Jahre bei fast 20 Proc. seiner Kranken, während sie von mir in Kioto in demselben Jahre nur in 1 Falle beobachtet wurde. Lähmung der Nn. crico-arytaenoidei postici und in Folge dessen inspiratorische Athemnoth habe ich ebensowenig wie Bälz beobachtet. Pekelharing und Winkler erwähnen, dass Lähmung der Kehlkopfmuskeln häufig vorkomme, und schliessen aus 2 von ihnen beobachteten Fällen, in welchen der Tod plötzlich eintrat und die Nn. laryngei stark entartet gefunden wurden, dass dieselbe auch zur Todesursache werden könne. Mit dem Kehlkopfspiegel konnte von ihnen aber kein einziges Mal aus-

gesprochene Lähmung eines oder einer physiologischen Gruppe von Kehlkopfmuskeln festgestellt werden, sondern nur Parese aller Muskeln.

Dass das Würgen und Erbrechen, welches namentlich häufig bei den acuten, tödlich verlaufenden Fällen vorkommt, höchst wahrscheinlich auf eine Reizung der diese Reflexbewegung auslösenden centripetalen Bahnen des Vagus zurückzuführen ist, wird später noch ausführlicher besprochen werden.

Auf eine weitere Vaguserscheinung ist zuerst von mir (286) aufmerksam gemacht worden. Es ist dies die bei der acuten perniciösen Form anscheinend sehr häufig zu beobachtende acute Aufblähung der Lungen. Unter Zunahme der subjectiven Beschwerden wird die Herzdämpfung kleiner und kann innerhalb weniger Tage ganz verschwinden, die unteren Lungengrenzen rücken nach abwärts, und über den Lungen tritt mitunter bei der Percussion Schachtelton auf. Diese Aufblähung der Lungen ist meiner Ansicht nach auf eine Lähmung der Lungennerven zurückzuführen, und in einem Falle (No. 11 der oben mitgetheilten Krankengeschichten), in welchem ich während des Lebens den Eintritt derselben beobachtet hatte, konnte ich auch nach dem Tode mikroskopisch Entartung der Lungennerven nachweisen. Diese Beriberi-Fälle erinnern an die von Tuczek [1]), Langer [2]) und Angyán [3]) veröffentlichten Beobachtungen, bei welchen ausser anderen auf eine Erkrankung des N. vagus hinweisenden Erscheinungen auch eine Lungenblähung nachgewiesen wurde. Von Pekelharing und Winkler wurde Lungenblähung nicht beobachtet.

Andere Gehirnnerven, und zwar den N. facialis, glossopharyngeus und hypoglossus, habe ich nur ausnahmsweise betheiligt gefunden. Doppelseitige Facialisparese, Schlingbeschwerden, schwerfällige und zitternde Bewegungen der Zunge, Articulationsstörung waren die Erscheinungen, welche einzelne meiner Kranken darboten. Bälz führt nur an, dass der N. facialis, namentlich seine Mundzweige zuweilen in schweren Fällen erkranken. Féris (98) erwähnt das Vorkommen von Articulationsstörung. Pekelharing und Winkler fanden in 80 Fällen 5mal den Facialis ergriffen, und zwar 4mal die Muskeln um den Mundwinkel und 1mal die um das Auge. Betheiligung des Hypoglossus kam ihnen kein Mal zur Beobachtung, dagegen sahen sie in 1 Falle auch Lähmung der Augenmuskeln, und zwar betraf diese den Rectus externus des rechten Auges. da Silva Lima [4]) giebt ebenfalls an, in seltenen Fällen Schielen und Doppelsehen beobachtet zu haben.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI, S. 102, 1877.
2) Wiener med. Wochensch. 1881, No. 30 u. 31.
3) Referat in Wiener med. Wochensch. 1884, No. 17, S. 516.
4) Nach Féris (98).

Ataxie kommt nach meinen Erfahrungen bei Beriberi nicht vor. Dagegen beobachtete ich öfters Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen, auch in Fällen, wo zur Zeit keine Empfindungsstörung mehr nachweisbar war. Bälz erwähnt diese Erscheinung gleichfalls, doch sei sie weniger auffallend als bei der Tabes. Auch Pekelharing und Winkler theilen einen Fall mit Schwanken bei geschlossenen Augen ohne Coordinationsstörungen mit.

Die Lähmungen bei der Beriberi sind in der Regel schlaff. Nur ausnahmsweise beobachtet man Fälle mit ausgesprochener Lähmung, welche von Muskelspannungen begleitet sind. Nach meinen Erfahrungen scheinen sich diese fast ausschliesslich auf die Beugeseite der Beine zu beschräken und machen eine vollkommene Streckung des Unterschenkels, sowie die Beugung des Fusses zur Unmöglichkeit. Von einem Versuche, diese Bewegungen auszuführen, muss man sofort abstehen, weil durch dieselben dem Kranken die heftigsten Schmerzen verursacht werden. Bisweilen treten diese Muskelspannungen erst in dem Momente ein, wo eine active oder passive Bewegung versucht wird. In der Literatur habe ich keine Angaben über dieselben gefunden.

In seltenen, gewöhnlich der atrophischen Form angehörenden Fällen kommt es ferner in der Reconvalescenz allmählich zur Entwickelung einer spastischen Contractur der Wadenmuskeln, durch welche, wenn die Kranken wieder in den Gebrauch ihrer Beine gekommen sind und herumgehen können, eine charakteristische Form des Ganges, ähnlich dem bei spastischer Spinalparalyse, zu Stande kommt: die Kranken treten nur mit dem Fussballen auf, der mittlere und hintere Theil des Fusses berührt den Boden nicht, und der Fuss bleibt immer in einem grösseren oder kleineren Abstande von demselben. Dabei können die Wadenmuskeln, namentlich der M. gastrocnemius internus, hypertrophisch, geschwollen und prall anzufühlen und die Achillessehnen verdickt sein. Häufiger ist die Contractur mit einer starken Abmagerung und einer Verhärtung des M. gastrocnemius internus (siehe unten) verbunden. Die Wadenmuskeln sind dabei gewöhnlich wie auch sonst häufig auf Druck empfindlich, und passive Dorsalflexionsversuche rufen bisweilen sehr heftige Schmerzen hervor. In einem von mir beobachteten Falle waren die durch jede Dehnung der verkürzten Achillessehne verursachten Schmerzen so stark, dass sie allein die Ursache zu sein schienen, dass der Kranke, welcher sonst vollkommen Herr seiner Glieder war, weder zu stehen noch zu gehen vermochte und in Folge dessen bereits ein Jahr lang das Bett nicht verlassen hatte. Diese Contractur der Wadenmuskeln pflegt ein sehr langwieriges, oft sehr lange bestehendes Leiden zu sein und verschwindet vielleicht in manchen Fällen überhaupt niemals wieder vollkommen. Dieselbe kommt, wie Bälz meint, sicher nicht allein durch die Schwere bei langer Unthätigkeit zu Stande; wäre dies der Fall, so müsste sie bei Beriberi-Kranken sehr häufig vorkommen, während man

sie in Wirklichkeit nur selten beobachtet. Ausser von uns wird diese Erscheinung nur noch von SIMMONS (303) erwähnt.

Bei manchen Kranken kommen tonische Krämpfe, sowohl die Arme als Beine betreffend, vor. Im Jahre 1880 wurden solche von mir in 8.3, 1881 in 2.6 Proc. meiner Fälle beobachtet. Am häufigsten sind schmerzhafte Wadenkrämpfe. Bald befallen diese die Kranken während des Gehens, bald — und dies ist der häufigste Fall — treten sie Nachts, den Kranken aus dem Schlafe aufweckend, oder auch im wachen Zustande, wenn derselbe seine Lage wechseln will, auf. Manchmal gehen nächtliche Anfälle von Wadenkrämpfen dem Eintritte der gewöhnlichen Beriberi-Erscheinungen ein paar Wochen voran. Bei einem meiner Kranken mit der hydropisch-atrophischen Form stellten sich, während die Krankheit in fortschreitender Besserung begriffen war, vorübergehend ($1^1/_2$ Wochen lang) des Nachts ein oder mehrere Male schmerzhafte Krämpfe ein, welche bald ein Bein, bald einen Arm, meist die Streckmuskeln, betrafen. LINDMANN (180) kamen ebenfalls sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe zur Beobachtung. MALCOMSEN (189) sah zu Beginn der Erkrankung tonische Krämpfe an Waden und Fusssohlen auftreten. Manchmal gewannen dieselben eine grössere Ausbreitung, so dass es sogar zu Opisthotonus und zu krampfhafter Zusammenziehung der Stimmritze und in Folge dessen zu Erstickungsgefahr kam. CARSTEN (48) beobachtete ebenfalls Stimmritzenkrampf. DAMMANN (60) erwähnt sehr schmerzhafte tonische Krämpfe in den Mm. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris. Auch von THURM (326) wird des Vorkommens ausgebreiteter tonischer Krämpfe gedacht. PEKELHARING und WINKLER endlich führen einen Fall an, bei welchem während der Untersuchung ein mehrere Minuten dauernder tonischer Krampf der Arme, namentlich des rechten, eintrat und von zahlreichen fibrillären Muskelzuckungen in denselben gefolgt war.

Zittern und Zuckungen der Glieder, zeitweise auftretend, sind nach meinen Erfahrungen seltene Erscheinungen. In einem Falle sah ich in den gelähmten Muskeln bisweilen unwillkürliche Bewegungen auftreten. Andere klonische Krampfformen kamen mir nicht zur Beobachtung. REICHE (131) beobachtete in einem Falle, in welchem auch die Arme ergriffen waren, dass der rechte Arm unwillkürlich und oft mit grosser Kraft nach hinten geschleudert wurde. DA SILVA LIMA (301) und FÉRIS (98) erwähnen das Vorkommen unwillkürlicher, chorea-artiger Bewegungen in den gelähmten Gliedern bei Frauen, namentlich Wöchnerinnen. LE ROY DE MÉRICOURT (203) führt an, dass bei der hydropischen Form manchmal vor dem Tode epileptiforme Krämpfe auftreten, und HOFFMANN (142) sah ebenfalls dem Ende unmittelbar vorangehende krampfhafte Zuckungen; ich selbst beobachtete vor dem Tode nur einen kurzdauernden tonischen Krampf der Nackenmuskeln. In einem Falle WERNICH's (347) stellte sich während der letzten Lebens-

tage ein sehr starker Nystagmus ein. FIEBIG kamen; nach mir gemachter mündlicher Mittheilung zwei Mal an Paralysis agitans erinnernde Zuckungen der Arme, welche etwa 10 Tage anhielten, zur Beobachtung. ROWELL (278) sah bei schweren Formen Krämpfe verschiedener Muskeln auftreten, und PEKELHARING und WINKLER geben an, dass Verschlimmerungen im Verlaufe der Krankheit von Krämpfen begleitet sein können.

Das Vorkommen ausgebreiteter tonischer und klonischer Krämpfe hat sogar die Veranlassung gegeben, eine besondere Form der Beriberi, die convulsive oder krampfhafte Form VAN OVERBEEK DE MEIJER's (231), aufzustellen. Zu dieser sind, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen, vor allen die von VINSON (338 und 339) auf der Insel Réunion beobachteteten, mit starkem Fieber und heftigen Krämpfen einhergehenden Epidemien zu rechnen. Das Krankheitsbild war bei denselben nach VAN OVERBEEK DE MEIJER folgendes: „Nachdem die Kranken einige Zeit an Schwere des Kopfes, allgemeinem Unwohlsein, stechenden Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Armen und Beinen, gelitten haben, treten unter starkem Fieber krampfhafte Bewegungen der Glieder auf, die sich manchmal über den ganzen Körper ausbreiten, mit heftigen Schmerzen in den Füssen, der Lendengegend und der Brust und mit Lähmung der Beine, seltener auch der Arme oder selbst des ganzen Muskelapparates. Ausnahmsweise beginnt die Krankheit mit Lähmung und Hyperästhesie, die dann dem übrigens beim Beginn der Krankheit immer sehr heftigen Fieber vorangehen. Namentlich in den Beinen sind die Schmerzen so heftig, dass die Kranken nicht die geringste Bewegung derselben ausstehen können. Nachlass der Schmerzen ist ein Zeichen von Besserung oder von langsamem Verlaufe; fast immer gehen dieselben der Lähmung voraus, welche selten ohne diese und plötzlich eintritt, besonders die Beine betrifft, manchmal ebenso schnell wieder verschwindet, als sie gekommen ist, und, wenn sie sich auf die Muskeln des Rumpfes ausbreitet, nicht selten auch zu bedeutenden Störungen in der Thätigkeit der Brust- und Bauchorgane Veranlassung giebt, indem die Kranken weder husten noch expectoriren, niesen oder schlucken können und von heftiger Athemnoth gequält werden. Die Schmerzen verursachen keine Wärme noch Röthe oder Schwellung; die betroffenen Theile sind bei bestehender Gefühlslähmung in Wirklichkeit kälter als die gesunden. In seltenen Fällen besteht neben der Lähmung auch Contractur einzelner Muskeln. . . . Im Allgemeinen erfolgt die Genesung bereits nach 6—8 Tagen, selbst bei heftigem Auftreten der Krankheit. Manchmal bleiben zurück: Atrophie und bisweilen Mumification (?) der gelähmten Theile, unheilbare Contracturen, Verrenkungen (?) u. s. w.; bei Frauen bleibt die Menstruation nach der Genesung mehrere Jahre unregelmässig, bei Mädchen wird sie erschwert oder tritt später ein.“ Dies eigenthümliche, von dem gewöhnlichen allerdings wesentlich abweichende Krankheitsbild

hat einzelne Schriftsteller, wie Le Roy de Méricourt (203), veranlasst, die auf Réunion beobachtete Krankheit als eine besondere, nicht zur Beriberi gehörige anzusehen, und auch Vinson selbst bezeichnet dieselbe nicht als Beriberi, sondern als Barbiers (s. oben S. 50). Meiner Ansicht nach aber mit Unrecht, denn, abgesehen von einzelnen unter den Residuen der Krankheit erwähnten, oben von mir mit ? versehenen Erscheinungen finden wir in dem Krankheitsbilde lediglich der Beriberi eigenthümliche Krankheitserscheinungen wieder.

Fibrilläre Muskelzuckungen sieht man an den befallenen Muskeln häufig.

Ueber das elektrische Verhalten der motorischen Apparate sind namentlich von mir (284 und 288) und von Pekelharing und Winkler (238 und 240) ausgedehnte Untersuchungen angestellt worden. Die meinigen haben Folgendes ergeben: Sowohl die directe als indirecte galvanische Erregbarkeit der befallenen Muskeln ist in der Regel selbst in den leichten, der rudimentären Form angehörenden Fällen mehr oder weniger herabgesetzt. Diese Verminderung konnte öfters bereits wenige Tage nach Beginn der Krankheit nachgewiesen werden, also zu einer Zeit, wo von einer Atrophie der Muskeln noch nicht die Rede sein konnte. Häufig zeigt dieselbe von den Muskeln besonders oder bisweilen auch allein der Gastrocnemius. Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die galvanische Erregbarkeit der Muskeln entsprechend dem Grade der Lähmung und der Atrophie immer mehr ab, und zwar die indirecte noch mehr als die directe, und kann in hohen Graden vollkommen erlöschen. Mitunter wird an einzelnen Muskeln, am häufigsten an den Wadenmuskeln, bei directer Reizung auch qualitative Aenderung der Zuckungsform (träge, langgezogene Zusammenziehung, ASZ > KSZ) beobachtet; dabei ist die Erregbarkeit in der Regel aber nicht gesteigert, sondern herabgesetzt bei vollkommen erloschener faradischer Reizbarkeit. Bei eintretender Besserung kehrt gewöhnlich die Erregbarkeit bez. die normale Reactionsweise allmählich zurück, aber langsamer als die Bewegung, so dass erstere oft zu einer Zeit, wo die Muskeln wieder normal fungiren und an Umfang beträchtlich zugenommen haben, noch mehr oder weniger stark vermindert ist. Es erweist sich also die elektrische Erregbarkeit unabhängig von der Bewegung der Glieder und Functionsfähigkeit der Muskeln.

Die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nimmt rascher ab und geht früher verloren als die galvanische. Auch die Rückkehr zur Norm erfolgt später und langsamer.

Pekelharing und Winkler kamen bei ihren Untersuchungen im Wesentlichen zu denselben Ergebnissen, indem sie ausser einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Stromarten partielle und complete Entartungsreaction beobachteten. Steigerung der galvanischen Erregbarkeit einzelner Muskeln neben qualitativer

Aenderung der Zuckungsform fanden dieselben in 3 Fällen. Sie wiesen ferner nach, dass, was namentlich für die Erkennung zweifelhafter Fälle von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, die elektrischen Erscheinungen, und zwar eine Herabsetzung der indirecten und directen Erregbarkeit des M. tibialis anticus, gewöhnlich für beide Stromarten, zu den frühsten objectiven Krankheitserscheinungen gehören und den Störungen der Bewegung und Empfindung vorausgehen. Bälz (19) fand die Reaction der Muskeln auf den Inductionsstrom bedeutend herabgesetzt, auch die gegen den constanten Strom vermindert, manchmal fast vernichtet, öfters Entartungsreaction. Eijkman (78) kam bei seinen Untersuchungen zu denselben Ergebnissen wie Pekelharing und Winkler.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt nach meinen Beobachtungen mit zunehmender Lähmung ab, bleibt aber länger erhalten als die elektrische. Pekelharing und Winkler fanden dieselbe oft erhöht, und dabei war ein mässiger Schlag auf den Muskel von einer idiomusculären Zusammenziehung gefolgt — ein Zeichen von Erschöpfung. Diese Steigerung der mechanischen Erregbarkeit war oft mit einer solchen der directen galvanischen Erregbarkeit gepaart.

An die Störungen der Bewegung reihen sich die Störungen der Empfindung an. Zu den constantesten Erscheinungen der Beriberi gehört das Auftreten einer mehr oder weniger ausgebreiteten Hautanästhesie oder richtiger Hauthypästhesie. Die Empfindung ist in der Regel nur in geringem Grade vermindert, es kommt niemals zur vollständigen Aufhebung des Gefühls. Leichtes Berühren und Darüberstreichen mit dem Finger, der Stecknadel u. s. w. wird von den Kranken an den betreffenden Stellen in der Regel noch empfunden, aber nicht mit der Deutlichkeit wie von Gesunden. Dieselben geben gewöhnlich an, das Gefühl zu haben, als ob zwischen berührenden Gegenständen und ihrer Haut ein Stück dünnes Papier liege, oder als ob die berührende Hand mit einem Strumpfe oder mit einem Lederhandschuhe bekleidet sei [1]).

Diese Hypästhesie hält sich nicht an die Verästelungsbezirke bestimmter Nerven. Sie beginnt gewöhnlich symmetrisch an einer umschriebenen Stelle der Beine, besonders der Unterschenkel und Füsse, z. B. an der Innenfläche der ersteren, oder an den Waden oder an den Zehen oder auf den Fussrücken. Im weiteren Verlaufe kommt es, oft sehr rasch, zu einer Ausbreitung auf einen mehr oder weniger grossen Theil der Beine, während dieselbe an den zuerst befallenen Stellen an Stärke zunimmt, dann kommen gewöhnlich die Arme, meist zuerst die Fingerspitzen, an die Reihe. Weiter kann sich die Abnahme der Empfindung auch auf Rumpf, Hals und Gesicht fortpflanzen. An letzterem wird mit besonderer Vorliebe und oft bei sonst nur wenig ausgebreiteter

1) Féris (98).

Hypästhesie die Umgebung des Mundes ergriffen. Im Allgemeinen nimmt die Gefühlsabstumpfung von oben nach unten an Stärke zu, an den Gliedern ist dieselbe gewöhnlich auf der Streckseite stärker als auf der Beugeseite. Die Fusssohlen pflegen häufig verschont zu bleiben. An Vorderarmen und Händen ist die Speichenseite eine Lieblingsstelle der Hypästhesie.

Nach den von den meinigen etwas abweichenden Beobachtungen von Pekelharing und Winkler tritt die Gefühlsabstumpfung zuerst an der inneren Fläche der Wade auf, dann werden Fussrücken, innere Fläche des Schenkels, Fusssohle und äussere Fläche des Schenkels ergriffen. Nie zeigt sich die Abnahme der Empfindung längs der Schamleiste und darunter. An den Händen wird zuerst die innere Fläche des Handgelenkes, dann der Daumenballen, der Kleinfingerballen, darauf das 1. Glied des Daumens, des 5., 4., 2. Fingers befallen; Handfläche und Fingerspitzen bleiben lange verschont. Später kommen die innere Fläche des Armes, des Ellenbogengelenks, die Schulter an die Reihe. Auf Brust und Bauch kommt ein grosses gefühlloses Viereck vor, das sich bis unter den Nabel erstreckt. Der Rücken bleibt frei. Gefühlsabstumpfung in der Umgebung des Mundes haben Pekelharing und Winkler niemals beobachtet.

Nach meinen Erfahrungen bilden die Beine nicht immer den Ausgangspunkt der Hypästhesie, sondern diese kann auch an den Armen, vor allem an den Fingerspitzen, oder an anderen Körperstellen, wie z. B. am Unterleibe, beginnen.

In manchen Fällen ist ihre Ausbreitung auf beiden Körperhälften eine unsymmetrische, und sie kann sich auch auf eine Seite beschränken.

Nicht selten ist die Hypästhesie nicht fortwährend vorhanden, sondern tritt nur zeitweise auf. Dies ist besonders zu Anfang der Krankheit oder nach bereits eingetretener Besserung der Fall. Manchmal besteht dieselbe nur des Morgens. Am Morgen pflegen überhaupt, was hierbei gleich erwähnt werden möge, oftmals auch die anderen Erscheinungen, wie die Mattigkeit der Beine, das Herzklopfen, das Oedem (!) stärker zu sein als zu anderen Tageszeiten. Ferner zeigt sich nicht selten die Witterung von Einfluss auf die Hypästhesie. Letztere nimmt bei kaltem und besonders bei nasskaltem Wetter zu. Sonst pflegen sich im Allgemeinen die Beriberi-Kranken an kalten Tagen besser zu befinden als an heissen. Auch Körperbewegungen beeinflussen bisweilen die Hypästhesie; diese wird nach denselben stärker.

Schwere der Erkrankung, Störung der Bewegung und Ausbreitung und Stärke der Hypästhesie gehen keineswegs immer parallel; in leichten Fällen findet man sehr häufig einen grossen Theil der Körperoberfläche hypästhetisch, während auf der anderen Seite die Abstumpfung des Gefühls in schweren Fällen nicht selten auf kleinere Stellen beschränkt ist.

Die höchsten Grade der Hypästhesie beobachtete ich bei Kranken, die der atrophischen Form der Beriberi angehörten.

Oft ist die Hypästhesie die früheste Erscheinung der Krankheit; manchmal stellt sich dieselbe dagegen erst auffallend spät ein, nachdem die Lähmung bereits weitere Fortschritte gemacht hat. Die Empfindung pflegt in der Regel früher zur Norm zurückzukehren, als sich die Störungen der Bewegung ausgleichen.

Was die verschiedenen Qualitäten der Empfindung betrifft, so fand ich dieselben sowohl bei verschiedenen Kranken, als auch an verschiedenen Körperstellen desselben Kranken in sehr ungleicher Weise gestört. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass die Angaben der verschiedenen Beobachter hierüber von einander abweichen. Neben der Verminderung des Tastgefühls, für welches in erster Linie das oben Gesagte gilt, konnte ich am häufigsten eine Herabsetzung des Orts- und Drucksinns nachweisen. Die Empfindungskreise waren nicht selten doppelt so gross als normal und selbst noch grösser und die Minima der von den Kranken unterschiedenen Gewichtsdifferenzen bedeutend erhöht: dieselben betrugen nicht selten an einzelnen Körperstellen 200, 300, ja 400 g und darüber, und dabei ergab sich, dass die Abnahme des Orts- und Drucksinnes keineswegs parallel ging. Ersterer konnte an einer Stelle bedeutend herabgesetzt sein, wo der Drucksinn nur wenig von der Norm abwich. Wernich (347) fand den Raumsinn niemals und auch den Drucksinn selten stark herabgesetzt. Nach Pekelharing und Winkler's Beobachtungen wird der Raumsinn von den verschiedenen Qualitäten der Empfindung zuerst gestört: zu den frühesten objectiven Krankheitserscheinungen gehört eine Vergrösserung der Empfindungskreise an einer umschriebenen Stelle der Waden. Dieselbe war auch bei den 4 Theilnehmern der Expedition nachzuweisen, von denen 2 überhaupt keine weiteren Erscheinungen darboten, die beiden anderen aber auch über Schwere der Beine klagten. Ueber den Drucksinn machen Pekelharing und Winkler keine Angaben.

Den Temperatursinn fand ich nur selten erheblich gestört, bei den meisten Kranken verhielt er sich nahezu normal, während derselbe von Wernich am häufigsten herabgesetzt gefunden wurde, und Pekelharing und Winkler angeben, dass er mit dem Tastsinne gleichen Schritt hält und an der anästhetischen Stelle an den Waden ganz aufgehoben sein kann.

Die Schmerzempfindung bleibt ziemlich lange erhalten, kann aber schliesslich, wie Pekelharing und Winkler beobachteten, ganz schwinden, und es kommt auch Anaesthesia dolorosa vor.

Die faradocutane Empfindung ist nach meinen Erfahrungen ebenfalls herabgesetzt, bisweilen in weit höherem Grade als die übrigen Empfindungsqualitäten. So kam es vor, dass bei nur geringer Störung der letzteren selbst sehr starke faradische Ströme an einzelnen Körper-

stellen (Bauch, Unterschenkel, Füsse) von den Kranken nicht mehr gefühlt wurden. PEKELHARING und WINKLER's Beobachtungen stimmen hierin mit den meinigen überein, während BÄLZ hohe Grade der Verminderung derselben sehr selten fand.

Störungen der Muskelempfindung habe ich nicht beobachtet. Sowohl das sogen. Muskelgefühl als auch der Muskelsinn verhielten sich normal. Nur einmal fand ich bei einem stark gelähmten Kranken, in dessen Musculus biceps nur bei längerem Durchleiten des stärksten faradischen Stromes Zuckungen einzelner Muskelbündel eintraten, dass diese nicht von demselben empfunden wurden. Auch in der Literatur habe ich Störungen der Muskelempfindung nicht erwähnt gefunden.

Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung konnte ich nur ausnahmsweise nachweisen. Auch BÄLZ fand diese normal.

Hyperästhesie an umschriebenen Hautstellen, wie Brust, Bauch, Waden, ist nach meinen Erfahrungen eine sehr seltene Erscheinung. Einer meiner Fälle, einen 51-jährigen Mann betreffend, war durch eine hochgradige allgemeine Hyperästhesie mit gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit ausgezeichnet.

Parästhesien kommen ausserordentlich häufig und in grosser Mannigfaltigkeit vor. Der Sitz derselben sind vorzugsweise die Beine. BÄLZ hebt als besonders wichtig hervor, dass die sonst bei Parästhesien so bevorzugte Fusssohle bei Beriberi meist verschont bleibt oder doch weniger ergriffen ist als der Fussrücken und Unterschenkel. Bisweilen gehen die Parästhesien den übrigen Krankheitserscheinungen voraus. Zu denselben zu rechnen ist ohne Zweifel, wenigstens theilweise, die Mattigkeit der Beine, besonders der Unterschenkel, welche eine so constante Klage der Beriberi-Kranken bildet. Dieselbe befällt die letzteren nicht nur beim Gehen, sondern sie tritt sehr häufig auch in vollkommener Ruhe ein, so zeitweise ohne irgend eine Veranlassung bei Kranken, die ihre Lähmung ans Bett bannt. Wie intelligente Kranke mich wiederholt auf das bestimmteste versichert haben, ist dies Gefühl von Mattigkeit verschieden von dem, welches durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen zu werden pflegt.

Sehr häufig begegnet man ferner bei Beriberi-Kranken der Klage über ein Gefühl von Spannung in den Waden, nicht selten auch an der Hinterfläche der ganzen Beine, welches sich vorzugsweise beim Gehen einstellt und zur Erschwerung des Ganges nicht unwesentlich beiträgt, öfter aber auch in der Ruhe, manchmal sogar in der Nacht auftritt. Das Gefühl von Spannung steigert sich nicht selten zu wirklichen Schmerzen, welche bisweilen allein dem Kranken das Gehen vollständig unmöglich machen. Auch an anderen Körperstellen kommt dies Gefühl von Spannung vor, jedoch weit seltener. So an den Fusssohlen, auf den Fussrücken, an den Achillessehnen, an der Streckseite der Beine, an den Vorderarmen oder

Händen, an den Schultern, am Rücken, am Leibe, in den Lenden oder der Kreuzgegend.

Nächst diesem Gefühle von Spannung sind am häufigsten das Gefühl von Taubsein, Eingeschlafensein und ein eigenthümliches Gefühl von Stechen, Brennen und Beissen, das dem Gefühl, welches der Pfeffer auf der Zunge hervorruft, ähnlich sein soll und von den Japanern onomatopoëtisch „Piri-piri“ genannt wird. Die beiden ersteren pflegen an den Beinen, besonders nach längerem Sitzen, einzutreten. Tragen schwerer Gegenstände ruft bisweilen an den Armen das Gefühl von Taubsein hervor. Nicht selten wird auch über Ameisenlaufen, Wurmkriechen, Kriebeln geklagt. Manchmal haben die Kranken die Empfindung, als ob ein bestimmter Körpertheil oder selbst der ganze Körper geschwollen oder verdickt sei, ohne dass sich in Wirklichkeit eine Schwellung nachweisen lässt. Ist dieselbe an den Fersen vorhanden, so kommen dem Kranken die Sandalen dicker vor, als sie es wirklich sind. Mehrere Male klagten die Kranken über ein Gefühl von Steifigkeit, das sie mit der Empfindung, welches eingetrockneter Kleister auf der Haut erzeugt, verglichen.

Ferner kommen öfters subjective Temperaturempfindungen vor, sowohl ein Gefühl von Kälte, am Rumpfe oder an den Gliedern, besonders den Füssen, auftretend, als von Hitze, bald das Gesicht, bald, was häufiger ist, den ganzen Körper (bei normaler Temperatur) überlaufend. Was ersteres betrifft, so geben die Kranken bisweilen an, die Empfindung zu haben, als ob sie nasse Kleider oder die Kleider auf die nasse Haut angezogen hätten. Vereinzelt wurden von mir noch folgende Sensationen beobachtet: ein Gefühl von Insectenstichen, bei Bewegungen der Finger die Empfindung, als ob dieselben mit Handschuhen bekleidet seien, das Gefühl des Nach-hinten-gezogen-werdens.

Mehrere meiner Kranken klagten zeitweise über dem Globus hystericus ähnliche Empfindungen — das Gefühl, als ob die Speiseröhre im oberen Theile der Brust verengt sei und beim Schlingen die Speisen sich daselbst verstopften, oder die Empfindung, als ob ein kleiner länglicher Körper im Bauche von unten nach oben emporsteige, welche Empfindung bei einem Kranken zugleich mit einem Gefühle von Klopfen in der Magengrube Anfälle heftiger Beklemmung einleitete, und über eine Art von Gürtelgefühl — die Empfindung, als ob der Oberbauch längs des Rippenrandes bis zur Seitenwand des Brustkastens eingeschnürt werde (vergl. Krankengeschichte No. 3). Auch Féris (98) erwähnt, dass manchmal Gürtelgefühl vorkommt, ferner ein Gefühl von Druck auf den unteren Theil des Brustbeins und den oberen des Bauches, als ob hier ein Brett oder eine Eisenstange darauf liege.

Ebenso wie auf die Hypästhesie zeigt sich die Witterung manchmal auch auf die Parästhesien von Einfluss. Nasses oder nasskaltes Wetter rufen dieselben bisweilen hervor. Auch kaltes Wasser oder kalter Wind kann dieselbe Wirkung haben.

Einer meiner Fälle war dadurch besonders bemerkenswerth, dass der plötzlich auftretenden beträchtlichen Zunahme der Lähmung Sensationen in den betreffenden Gliedern unmittelbar vorausgingen. Derselbe betraf einen 19-jährigen Japaner, welcher Ende Mai 1879 zum vierten Male leicht an Beriberi erkrankt war. Am 3. August gegen Abend bekam derselbe plötzlich ein Gefühl von Wurmkriechen unter der Haut der Ober- und Unterschenkel, welches 20 Minuten lang anhielt. Kurze Zeit, nachdem diese Empfindung verschwunden war, noch an demselben Abende, bemerkte er, dass die Abstumpfung des Gefühls an den Unterschenkeln zunahm und sich allmählich auch auf die Oberschenkel, welche bisher normale Empfindung gezeigt hatten, ausbreitete. Ferner nahm er bei den Bewegungen, welche er im Bette machte, wahr, dass dieselben mehr gestört waren als vorher. Als er am nächsten Morgen erwachte, hatte die Lähmung dermaassen zugenommen, dass er nicht mehr im Stande war zu gehen.

Schmerzen sind bei der Beriberi nicht so häufig als Parästhesien. Dass das vorzugsweise die Waden befallende Gefühl von Spannung zu wirklichen Schmerzen sich steigern kann, ist bereits oben erwähnt. Ausserdem kommen auch Schmerzen anderer Natur, als stechende, drückende, ziehende, schneidende, dumpfe, sowohl an Armen als Beinen vor, welche bald bei Bewegungen, bald von selbst sich einstellen. Diese Schmerzen haben ebenfalls am häufigsten in den Waden ihren Sitz. Auch wandernde Schmerzen am Rumpfe wurden von mir beobachtet, ferner stechende Schmerzen, welche anfallsweise bald diese, bald jene umschriebene Stelle der Glieder oder des Kopfes befielen. Mehrere meiner Fälle waren von einer zeitweise auftretenden Intercostalneuralgie begleitet; in einem war dies während zwei Anfällen der Beriberi der Fall. Weiter können auch die Gelenke zum Sitze der Schmerzen werden. Letztere stellen sich namentlich bei Bewegungen ein. Die Gelenke der Beine werden häufiger befallen als die der Arme, von allen Gelenken am häufigsten das Kniegelenk.

Von selbst auftretender Rückenschmerz wurde von keinem meiner Kranken geklagt. Dagegen zeigten sich beim Klopfen mit dem Percussionshammer häufig — im Jahre 1880 in 20 Proc., 1881 in 6 Proc. meiner Fälle — ein oder mehrere Dornfortsätze empfindlich oder schmerzhaft. Am häufigsten war dies an den oberen Brustwirbeln, besonders dem 3., 4. und 6., der Fall. Bisweilen ergaben wiederholte Untersuchungen bei einem und demselben Kranken, dass die Empfindlichkeit nicht constant auf dieselben Dornfortsätze fixirt war, sondern zwischen mehreren schwankte, ferner dass dieselbe nicht bei jeder Prüfung nachzuweisen war. Die Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze wird schon von Bauer (26) erwähnt. Wernich (347) führt dieselbe als vorzugsweise als Nachkrankheit vorkommend an. Als solche habe ich sie ebenfalls mitunter neben anderen Residuen beobachtet.

Nicht selten, namentlich bei weiter vorgeschrittenen Lähmungen, kommt sowohl an Armen als Beinen Schmerzhaftigkeit von Nerven auf Druck vor. PEKELHARING und WINKLER (234) beobachteten diese vorzugsweise am N. cruralis und radialis. Mit der Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen pflegt sich dieselbe ebenfalls zu verlieren. Bei einem meiner Kranken, der atrophischen Form der Beriberi angehörend (vergl. Krankengeschichte No. 3), fand sich zweifellos eine entzündliche Schwellung des einen N. radialis. Dieser fühlte sich deutlich dicker und härter an und war weit empfindlicher als der der anderen Seite; dabei bestand gleichzeitig eine Entzündung des Ellenbogengelenks derselben Seite. Nervenschwellung und Gelenkentzündung bildeten sich allmählich vollständig zurück, während überhaupt der Kranke der Genesung entgegenging.

Viel häufiger als Schmerzhaftigkeit von Nerven auf Druck ist solche von Muskeln. Die Wadenmuskeln betreffend, gehört dieselbe zu den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen der Beriberi. Nächst diesen findet man am häufigsten die Muskeln der Oberschenkel, besonders auf der Beugeseite, sodann die der Arme, in erster Linie die Vorderarmmuskeln empfindlich. Aber auch an der Musculatur des Rumpfes kommt diese Erscheinung vor. Diese Muskelhyperästhesie pflegt bei hochgradigen Lähmungen am ausgebreitetsten und stärksten zu sein und kann den ohnedies schon höchst traurigen Zustand der armen Kranken zu einem kaum erträglichen machen. Hier ist auch der Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck zu gedenken, welche nicht selten in schweren Fällen von Beriberi, namentlich fast immer bei der acuten perniciösen Form, vorhanden ist. Wenigstens zum Theil, bisweilen ausschliesslich, ist dieselbe durch die Hyperästhesie der Bauchmuskeln bedingt.

Was die Reflexthätigkeit der Beriberi-Kranken betrifft, so verhalten sich nach meinen Beobachtungen die von der Haut ausgelösten Reflexe in der Regel normal. Nur ausnahmsweise konnte ich eine Verminderung oder Steigerung derselben nachweisen. Bereits oben (S. 109) wurde eines Kranken gedacht, bei welchem neben einer hochgradigen Hyperästhesie eine Steigerung der Reflexerregbarkeit bestand. BÄLZ beobachtete bei einem Reconvalescenten eine so stark erhöhte Reflexerregbarkeit, dass sie fast an Tetanus erinnerte. Nach PEKELHARING und WINKLER (234) sind in den letzten Stadien der Krankheit sowohl die oberflächlichen als tiefen Reflexe nicht vorhanden.

Was letztere betrifft, so fehlen die Kniescheibensehnenreflexe, auch nach JENDRASIK (PEKELHARING und WINKLER), sehr häufig bei Beriberi-Kranken. Im Jahre 1880 beobachtete ich diese Erscheinung in 37 Proc., 1881 in 48 Proc. meiner Fälle. Namentlich besteht dieselbe in der Regel bei allen Kranken, welche ausgeprägte paretische Erscheinungen darbieten. Nur ausnahmsweise konnte ich in Fällen der atrophischen Form Kniescheibensehnenreflexe auslösen. Bisweilen waren sie in leichteren Fällen auf der stärker be-

fallenen Seite deutlich schwächer als auf der anderen bez. fehlten; aber auch das Gegentheil kam vor. Manchmal konnte ich das Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung nachweisen. Dasselbe ist ferner eine Erscheinung, welche oft Monate lang, ja ein Jahr lang und darüber, nachdem alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind und der Kranke vollkommen seine frühere Gesundheit wieder erlangt hat, noch fortbesteht. Zu Anfang der Krankheit und in galoppirenden Fällen können nach PEKELHARING und WINKLER die Kniescheibensehnenreflexe auch sehr gesteigert sein und sich mit Fussklonus verbinden. Letzteren habe ich bei Beriberi-Kranken niemals beobachtet.

Cremaster- und Bauchmuskelreflex fehlen nach PEKELHARING und WINKLER sehr selten. Ich vermisste ersteren in schweren Fällen öfters.

Vasomotorische Störungen (abgesehen von den später zu besprechenden serösen Ausschwitzungen) kommen in der Regel bei Beriberi nicht vor. In einem Falle sah ich ohne irgend eine Veranlassung an den Beinen, besonders an den Unterschenkeln, eine diffus fleckige, schwach bläuliche Röthe auftreten, welche bloss einen Tag deutlich und nach 6 Tagen fast vollständig verschwunden war. Bei einem anderen Kranken fand sich auf beiden Fussrücken eine umschriebene Röthe, in dessen Mitte die Oberhaut rauh erschien. PEKELHARING und WINKLER erwähnen, dass VAN EECKE bisweilen kurz vor dem Tode auch Schwellung der Unterkieferdrüsen und der Ohrspeicheldrüse beobachtete.

Bei allen Kranken, welche mehr oder weniger gelähmt sind, kommt es zu einem bedeutenden Schwunde der Muskeln. Letzterer ist ein diffuser und lässt kein stärkeres Befallensein einzelner Muskeln erkennen. Am hochgradigsten ist derselbe stets an den Beinen, und hier sind es namentlich wieder die Waden, welche oft fast ganz schwinden. In geringerem Grade magern die Muskeln der Arme ab, aber auch hier kann der Schwund nicht unbedeutende Grade erreichen und ist in der Regel an den Vorderarmen noch stärker als an den Oberarmen. Selbst die Musculatur des Rumpfes kann an demselben Theil nehmen. Umfänge der Oberarme von 18, der Unterarme von 16, der Oberschenkel von 32, der Unterschenkel von 25 cm habe ich nicht selten beobachtet. Die Kranken nehmen in Folge dessen häufig um ein Fünftel ihres Körpergewichtes und mehr ab. Auch in leichteren Fällen weisen Bandmaass und Wage eine, wenn auch weit geringere, Abmagerung nach.

Wassersucht verdeckt natürlich den Muskelschwund. Erst wenn jene beseitigt ist, tritt die Abmagerung der gelähmten Glieder zu Tage. Nicht selten ist der Muskelschwund an einem Gliede stärker als an dem entsprechenden anderen; dabei kann letzteres einen höheren Grad von Lähmung darbieten als ersteres. Lähmung und Muskelschwund gehen also nicht immer parallel. Es kommt auch vor, dass trotz sich

bessernder Bewegung die Abmagerung der Muskeln noch zunimmt. Die geschwundenen Muskeln fühlen sich schlaff und weich, manchmal fast wie Watte an. Von der Schmerzhaftigkeit derselben auf Druck ist bereits oben die Rede gewesen. Mit der allmählich fortschreitenden Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen kehrt langsam auch die frühere Muskelfülle wieder.

Zu Anfang der Erkrankung sind nach PEKELHARING und WINKLER die Muskeln oft geschwollen, bretthart, und bei der Zusammenziehung derselben nimmt man häufig umschriebene Verdickungen wahr. Nach den Beobachtungen derselben kommt dies nicht nur an den Wadenmuskeln, sondern auch an zahlreichen anderen Muskeln vor, und sie sind der Ansicht, dass diese Schwellung theils durch eine seröse Ausschwitzung zwischen die Muskelfasern, theils durch später noch genauer zu besprechende Veränderungen der letzteren selbst bedingt ist. Sie identificiren ihre Fälle mit OUDENHOVEN's polysarköser Form (s. oben S. 50). Ich habe diese Erscheinung ebenso wie BÄLZ nur an den Wadenmuskeln beobachtet. BÄLZ sagt hierüber: „Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen mit Atrophie beobachtet man manchmal Kranke mit verdickten, so zu sagen hypertrophischen Waden. Die Muskelbündel springen auch in der Ruhe so deutlich hervor, wie bei kräftigen, gesunden Männern und während der Contraction. Oedem der Haut fehlt dabei meist, überhaupt verlaufen solche Fälle leicht oder gehen später doch noch in die atrophische Form über.“ Hierher darf man nicht jene Fälle rechnen, in denen die Musculatur vorzugsweise der Sitz der serösen Ausschwitzungen ist. Die Kranken erscheinen dann am ganzen Körper stark geschwollen, während Fingereindrücke nirgends oder nur hie und da auf der Haut Gruben zurücklassen. Ich habe dies namentlich in acuten, tödlich verlaufenden Fällen beobachtet.

Nicht zu verwechseln mit der eben besprochenen Schwellung der Wadenmuskeln ist die anscheinend ebenfalls nur an den letzteren vorkommende Verhärtung, deren bereits oben (vergl. Contractur der Wadenmuskeln) einmal gedacht wurde. Nach meinen Erfahrungen ist dieselbe eine häufige Erscheinung; im Jahre 1880 fand ich sie in 8.3, 1881 in 6.8 Proc. meiner Fälle, und zwar kam sie nicht nur im Verlaufe der Krankheit, manchmal erst während der Reconvalescenz sich entwickelnd, sondern auch als Residuum einer früheren Erkrankung zur Beobachtung; in einem Falle bestand sie noch nach 4 Jahren. Immer waren beide Mm. gastrocnemii interni betroffen, bisweilen auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Dieselben waren als harte Bäuche von verschiedener Dicke zu fühlen, welche nach unten zu ziemlich spitz ausliefen, oben aber nicht scharf begrenzt sich in der Kniekehle verloren. Ausnahmsweise zeigten sich auch die Mm. gastrocnemii externi verhärtet. Gewöhnlich bestand mehr oder weniger starke Empfindlichkeit dieser Muskeln auf Druck. In der Regel war die Bewegung des Fusses nicht gestört. In

der Literatur habe ich dies Symptom nur bei ANDERSON (14) erwähnt gefunden, welcher von „indurations in the gastrocnemii, symmetrical and apparently confined to the inner belly“ spricht.

Das Unterhautfettgewebe schwindet ebenfalls, besonders an den Gliedern, während am Rumpfe das Fettpolster oft noch leidlich entwickelt ist, bisweilen sogar unter dem Einflusse der guten Hospitalkost bei den gelähmt darnieder liegenden Kranken eine ziemlich beträchtliche Stärke erlangt, so dass dasselbe eigenthümlich mit den dünnen Gliedern contrastirt.

Bei hochgradigen Lähmungen zeigt sich öfters auch, namentlich an den Gliedern, besonders den Unterschenkeln, ein Schwund der Haut. Diese erscheint trocken, rauh, glanzlos, hier und da mit kleienförmigen Schüppchen bedeckt und hat an ihrer Elasticität eingebüsst. Bei den Schwarzen soll nach FÉRIS (98) die Stärke der Hautfärbung abnehmen und die Haut den der äthiopischen Rasse eigenthümlichen Glanz verlieren.

Was sonstige trophische Störungen betrifft, so kommt Durchliegen sehr selten vor. In den wenigen Fällen, in welchen ich dasselbe gewöhnlich kurze Zeit vor dem Tode eintreten sah, bestand meist eine Complication mit anderen schweren Krankheiten, wie Unterleibstyphus, Lungenschwindsucht. Bei einem Kranken der atrophischen Form stellte sich das Durchliegen gleichzeitig mit anderen Rückenmarkserscheinungen, wie heftigem Stuhldrang und Harnverhaltung, ein (vergl. Krankengeschichte No. 4).

In 2 leichten Fällen beobachtete ich an den Beinen Blutschwären, welche aber wahrscheinlich unabhängig von der Beriberi waren. Bei dem einen Kranken bildete sich gleichzeitig mit dem Eintritte der Beriberi-Erscheinungen ein Blutschwären an dem am stärksten ergriffenen Beine. Der andere bekam einen solchen, während sich die Krankheit besserte.

LABOULBÈNE (160) sah bei einem Kranken in Paris, welcher in Südamerika erkrankt war, 2mal das Auftreten eines Herpes zoster.

In einem Falle der atrophischen Form (vergl. Krankengeschichte No. 3) beobachtete ich eine monoarticuläre Gelenkentzündung, welche wahrscheinlich ebenfalls als eine trophische Störung aufzufassen ist. Dieselbe betraf das eine Ellenbogengelenk. Letzteres war stark geschwollen, geröthet, heiss und schmerzhaft; die Schwellung setzte sich in grosser Ausdehnung auch auf die Nachbartheile fort. Gleichzeitig bestand, wie bereits oben erwähnt wurde, eine entzündliche Schwellung des N. radialis derselben Seite. Diese Gelenkentzündung bildete sich nach 2 Monaten wieder vollständig zurück. In einem anderen Falle gingen den Beriberi-Erscheinungen mehrere Tage Schmerzen und Schwellung des einen Kniegelenkes voraus.

Gehirnerscheinungen (Lähmung von Gehirnnerven s. oben) spielen bei der Beriberi eine untergeordnete Rolle. Nur niederge-

schlagene Gemüthsstimmung und Unlust zu geistiger Thätigkeit bilden auch in leichten Fällen häufige Klagen. Seltener wird über Schwere des Kopfes oder Kopfschmerzen geklagt. Im Jahre 1880 finde ich Kopfweh in 9.5, 1881 in 5.2 Proc. meiner Fälle verzeichnet. Blutwallungen nach dem Kopfe, Ohrensausen, Augenflimmern treten nur selten auf. Etwas häufiger ist Schwindel, welcher die Kranken vorzugsweise beim Gehen befällt. Unruhiger oder durch Träume gestörter Schlaf ist öfters Gegenstand der Klagen. In schweren Fällen lässt oftmals die heftige Beklemmung, welche manchmal gerade zur Nachtzeit noch zunimmt, die Kranken nicht zum Schlafen kommen. Féris (98) erwähnt auch Abnahme des Gedächtnisses.

Das Bewusstsein bleibt in der Regel selbst in schweren, tödlich verlaufenden Fällen bis wenige Augenblicke vor dem Tode vollkommen klar.

In einem meiner Fälle kam es bei einem 29-jährigen, erblich nicht belasteten, vorher gesunden Manne während des Verlaufes einer leichten Beriberi ohne nachweisbare Ursache zum Ausbruche einer geistigen Störung.

Ueber das Vorkommen von Störungen der Sinnesthätigkeiten bei Beriberi liegen Beobachtungen von verschiedenen Seiten vor. da Silva Lima (301) sah in einem Falle plötzlich Erblindung eintreten, und auch die Brasilianer Almeida Couto, Jardim und Nicolao beobachteten nach Féris (98) beträchtliche Abnahme des Sehvermögens bis zu völliger Blindheit. Eldrige (83) fand in allen untersuchten Fällen Oedem des Augenhintergrundes. Paster (233) wies in einem Falle Sehstörung in Folge von Netzhautblutung nach. Am eingehendsten hat sich Kessler (156) mit dieser Frage beschäftigt. Derselbe untersuchte den Augenhintergrund von etwa 60 Beriberi-Kranken und fand Verengerung des Lumens und mangelhafte Füllung der Netzhautarterien, weisse Streifung von verschiedener Breite längs der Gefässe und weissliche Verfärbung der Papille, deren Mitte oft verwaschen war; Blutaustritte kamen nur dann und wann zur Beobachtung. Weintraub (344) dagegen erwähnt, dass nach Lodewijks der Augenspiegelbefund immer negativ sei. Ich selbst beobachtete nur in wenigen Fällen eine leichte Abnahme des Sehvermögens ohne ophthalmoskopischen Befund.

Von brasilianischen Aerzten wurde, wie Féris (98) anführt, einige Male auch Schwerhörigkeit festgestellt.

2. Störungen des Kreislaufes.

Nächst dem Nervensysteme sind es die Kreislaufswerkzeuge, welche bei der Beriberi am meisten ergriffen werden. Die nervösen Störungen und die des Kreislaufes gehen aber, wie wir bereits sahen, nicht parallel. Bisweilen leiten letztere die Krankheit ein.

Zu den häufigsten Krankheitserscheinungen der Beriberi gehört das Herzklopfen; im Jahre 1880 bildete dasselbe bei 44 Proc., 1881 bei 32 Proc. meiner Kranken einen Gegenstand der Klage. ANDERSON (14) beobachtete Herzklopfen sogar in 60 Proc. seiner Fälle. Zu Anfang der Erkrankung und in leichten Fällen nur nach stärkeren Körperbewegungen oder nach dem Essen sich einstellend, pflegt es die Kranken nicht sehr zu stören. Im weiteren Verlaufe tritt dasselbe aber auch in der Ruhe auf, bald häufiger, bald seltener, bald ist es sogar dauernd vorhanden und wird oft zur lästigsten Beschwerde der Kranken. Die Anfälle kommen mit Vorliebe in den Abendstunden oder des Nachts, aber es kommt auch vor, dass dieselben nur am Morgen, an welchem, wie schon erwähnt, nicht selten eine Zunahme aller Erscheinungen stattfindet, sich zeigen. RIDLEY (272), welcher auf Ceylon selbst an Beriberi erkrankte, erzählt, dass er an sehr heftigem, bei der geringsten Bewegung und selbst bei ruhiger Lage auftretendem Herzklopfen gelitten und dabei das Gefühl gehabt habe, „als hänge sein Herz an einem Faden und würde, wenn dieser zerschnitten würde, herunterfallen".

Das Herzklopfen ist häufig von Beklemmung und Kurzathmigkeit begleitet, bisweilen gesellen sich auch Blutwallungen nach dem Kopfe und Ohrensausen während der Anfälle hinzu. Den höchsten Grad erreichen Herzklopfen, Beklemmung und Athemnoth, den Kranken in einen Zustand der fürchterlichsten, qualvollsten Unruhe versetzend, bei der die acute perniciöse Form kennzeichnenden acuten Herzinsufficienz.

Mitunter wird von den Kranken weniger über Herzklopfen als über ein oft recht lästiges Gefühl von Klopfen in der Magengegend geklagt.

Herzklopfen sowohl als Klopfen in der Magengegend sind nicht immer von erhöhter Herzthätigkeit begleitet, man beobachtet dieselben auch bei nicht verstärktem Herzstosse und normaler oder sogar verlangsamter Pulsfrequenz.

Beklemmung tritt nicht nur als Begleiterin der soeben erwähnten Anfälle von Herzklopfen auf, sondern kommt nicht selten auch für sich allein vor. Dieselbe pflegt dann dauernd vorhanden, in ihrer Stärke aber mannigfachen Schwankungen unterworfen zu sein. Bisweilen ist die Beklemmung vorzugsweise in der Nacht stark, so dass der Schlaf der Kranken dadurch gestört wird. Namentlich ist dies bei der acuten perniciösen Form der Fall.

Noch weit häufiger als Beklemmung in der Brust wird bei Beriberi-Kranken ein Gefühl von Völle oder Druck in der Magengegend zum Gegenstande der Klage. Dasselbe war 1880 bei 29 Proc., 1881 bei 24 Proc. meiner Kranken vorhanden. Zweifellos hat man dessen Ursprung häufiger im Herzen als im Magen zu suchen. BÄLZ führt dasselbe auf eine Betheiligung des N. phrenicus zurück.

Schmerzen in der Herzgegend kommen, abgesehen von den

bereits oben erwähnten Zwischenrippennervenschmerzen, manchmal vor, sowohl bei schweren als leichten Fällen, und können sogar zu den ersten Erscheinungen der Krankheit gehören. Dieselben werden gewöhnlich als dumpfe geschildert. Bei der acuten perniciösen Form klagen die Kranken oft kurz vor dem Tode über ein Gefühl, als ob ihnen die Brust von innen her zersprengt werden sollte.

Der Puls ist in der Regel (ohne dass Fieber vorhanden ist) mehr oder weniger beschleunigt, auch in denjenigen Fällen, in denen subjective Erscheinungen von Seiten des Herzens fehlen. Die Pulsbeschleunigung kann allen übrigen Krankheitszeichen vorausgehen.

Die Pulsfrequenz schwankt gewöhnlich zwischen 80—100. In schweren Fällen, namentlich bei der acuten Form, ist dieselbe noch höher und kann 120, mitunter sogar 140 Schläge in der Minute erreichen.

Der Puls der Beriberi-Kranken ist leicht erregbar. Durch Bewegungen, beim Aufsetzen wird die Pulsfrequenz bedeutend erhöht, nicht selten genügt hierzu schon die Aufregung durch die blosse Untersuchung. Bei Anfällen von Herzklopfen steigt dieselbe häufig ebenfalls nicht unbeträchtlich.

Auch Verlangsamung des Pulses kommt bisweilen vor (ohne dass eine Behandlung stattgefunden hat). In schweren acuten Fällen sah ich öfters nach vorheriger Pulsbeschleunigung dem tödlichen Ausgange eine bedeutende Verlangsamung desselben vorausgehen, welche ein paar Stunden oder schon einige Tage vor dem Tode begann. So sank in einem Falle die Pulszahl innerhalb 5 Tagen von 120 auf 54. Bei einem anderen Kranken (vergl. Krankengeschichte No. 10) fiel der Puls in den letzten 3 Lebensstunden von 104 auf 20 ab. Bälz sagt: „Verlangsamung des Pulses kommt nie vor.“

Unregelmässigkeiten des Pulses leichteren Grades werden manchmal beobachtet.

Die Höhe der Pulswellen wechselt, abhängig von der Stärke der Herzthätigkeit. Oft ist die Pulswelle auffallend gross, dabei aber wie überhaupt in der Regel weich, leicht zusammendrückbar. Vor dem Tode wird der Puls immer kleiner, fadenförmig, zuletzt unfühlbar.

Näheren Aufschluss über die Beschaffenheit des Pulses haben die sphygmographischen Untersuchungen gegeben, welche in grosser Zahl von Wernich (346), mir (284) und neuerdings von Miura (212) vorliegen. Der Sphygmograph lässt bei den meisten Kranken Abweichungen der Pulscurve von der Norm erkennen. Dieselben bestehen nach meinen mit denen Wernich's im Wesentlichen übereinstimmenden Untersuchungen in leichteren und mittelschweren Fällen 1) in Vergrösserung und selbständigem Hervortreten der Rückstosselevation und 2) in Verminderung oder Wegfall der Elasticitätselevationen. Vom normalen Pulse zum unterdikroten, dikroten und überdikroten Pulse kommen alle Uebergänge vor, und auch Trikrotie wird beobachtet. Es besteht also eine mehr oder

weniger starke Herabsetzung der Spannung des Arterienrohres wie beim Fieberpulse. Betreffs alles Näheren verweise ich auf die den Arbeiten von WERNICH und mir beigegebenen Pulscurventafeln.

Die Herabsetzung der Gefässspannung bei der Beriberi ist zum Theil wenigstens die Folge der Pulsbeschleunigung. Man darf aber nicht erwarten, dass einer bestimmten Pulszahl eine bestimmte Pulsform entspricht, ebensowenig wie beim Fieber einer bestimmten Temperatur eine bestimmte Pulsform zukommt. Dass die Pulsbeschleunigung jedoch nicht das alleinige die Gefässspannung vermindernde Moment ist, geht daraus hervor, dass auch bei Pulsverlangsamung dieselbe Pulsform vorkommen kann.

In schweren Fällen von Beriberi kommt, worauf zuerst WERNICH aufmerksam gemacht hat, ein dem für Aorteninsufficienz charakteristischen gleichender Puls, also Pulsus celer, vor. MIURA, welcher in seiner Arbeit mehrere derartige Pulscurven abbildet, führt denselben auf eine bestehende Hypertrophie des Herzens und gleichzeitige Erschlaffung der grossen Arterien zurück, während die kleinen und kleinsten Arterien zusammengezogen sind. In Folge dessen findet bei der Zusammenziehung der Arterien der grosse Theil des in den mittelgrossen Arterien, z. B. der Arteria radialis, an welcher gewöhnlich die Pulscurve aufgenommen wird, befindlichen Blutes hauptsächlich in die Aorta und ihre grossen Zweige seinen Ausweg.

Mitunter, namentlich im Reconvalescenzstadium (MIURA), erhält man von Beriberi-Kranken auch Pulscurven, welche keine Rückstosselevation und deutlich ausgeprägte Elasticitätselevationen zeigen, also auf eine Zunahme der Spannung des Arterienrohres schliessen lassen, und bisweilen kommt es zu einem richtigen Pulsus tardus. MIURA führt letzteren darauf zurück, dass im Reconvalescenzstadium die grossen Arterien ihren Tonus wieder erhalten haben, die kleinen aber noch zusammengezogen sind. Der absteigende Theil der Pulscurve fällt in Folge dessen meist mit starken Elasticitätselevationen ganz allmählich ab und beschreibt sehr häufig eine bogenförmige Linie.

Was die Untersuchung des Herzens betrifft, so findet man häufig verstärkte und abnorm verbreitete Herzthätigkeit, zumal wenn durch die Aufregung der Untersuchung ein Anfall von Herzklopfen hervorgerufen worden ist. Oefters, namentlich vor dem Tode, beobachtet man ein weit über Herz- und obere Bauchgegend hinaus sich erstreckendes Schlagen, welches in auffallendem Gegensatze zu dem kleinen, schwachen Pulse steht.

Dabei können auch die Carotiden lebhaft schlagen, und zuweilen ist auch Pulsation der Venae jugulares externae vorhanden.

Mehr oder weniger starke Vergrösserung, Dilatation bez. Hypertrophie der rechten Herzkammer ist ein häufiger Befund und kommt auch vor, wenn alle subjectiven Erscheinungen von Seiten des Herzens fehlen. Ist dieselbe sehr hochgradig, so kann es zu relativer Insufficienz der Tri-

cuspidalklappen kommen und dann der schon erwähnte Venenpuls auftreten. Gleichzeitige Vergrösserung der linken Herzkammer wird ebenfalls beobachtet, aber seltener. Eine mehr oder weniger starke Hypertrophie der linken Herzkammer oder selbst des ganzen Herzens bleibt öfters nach überstandenen Beriberi-Anfällen zurück.

Miura (209) nimmt als Ursache der bei Beriberi oft beobachteten Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer Zwerchfelllähmung an. In Folge dieser entsteht Hochstand (Cadaverstellung) des Zwerchfells, starke Beengung des Brustraums, Retraction der Lungen, somit Verkleinerung nicht nur der athmenden Fläche, sondern auch des Strombettes im kleinen Kreislaufsgebiete, wodurch für die Triebkraft der rechten Kammer ein grosser Widerstand eingeschaltet wird. Hiergegen ist aber einzuwenden, dass Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer bei Beriberi auch ohne Zwerchfelllähmung vorkommt. Was die Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer betrifft, so sieht Miura als Ursache derselben Zusammenziehung der kleinen Arterien, ähnlich wie bei der Bleikolik, an. Er schliesst auf das Vorhandensein derselben aus den oben erwähnten, von ihm im Reconvalescenzstadium beobachteten Pulscurven, welche einen bogenförmigen absteigenden Theil zeigen, obwohl er im Uebrigen die von Wernich und mir beschriebenen Veränderungen der Pulscurven bestätigt. Eine Stütze seiner Annahme findet er ferner in dem oft blassen Aussehen der Kranken, welches manche Beobachter, wie Wernich, zu der Annahme verleitete, die Beriberi sei anämischer Natur.

Ueber die Betheiligung des Herzbeutels bei der Beriberi wird weiter unten die Rede sein.

Die Auscultation weist in der grossen Mehrzahl der Fälle anorganische systolische Geräusche an einem oder mehreren Ostien nach, welche oft von auffallender Stärke sind. Am häufigsten sind dieselben am Pulmonalostium, an welchem sie nicht selten einen ausserordentlich rauhen Charakter annehmen, nächstdem beobachtet man sie am häufigsten an der Mitralklappe. In sehr seltenen Fällen kommen auch diastolische Geräusche anorganischer Natur vor. Ich habe solche nur in 3 Fällen wahrgenommen: 2mal waren sie über der Pulmonalis, im 3. Falle über der Herzspitze zu hören, hier aber nur zeitweise, nicht bei jeder Zusammenziehung des Herzens.

Wirkliche Endocarditis ist bei Beriberi-Kranken ausserordentlich selten. Ich beobachtete dieselbe nur 2mal. In dem einen Falle, eine 32-jährige Frau betreffend, bei welcher Katzenschnurren an der Herzspitze zu fühlen war, gingen Oedeme und Herzerscheinungen einen Monat den übrigen Krankheitserscheinungen voraus. Hoffmann (142), welcher auch im Verlaufe der Krankheit mitunter eine Endocarditis hinzutreten gesehen haben will, sagt: „Endocarditis geht bisweilen, wie Verfasser in einigen Fällen beobachtet hat, dem Beginn der Kakke nur um wenige

Tage voraus, und ist Verfasser geneigt, anzunehmen, dass in diesen Fällen die Endocarditis nicht als eine selbständige Krankheit, sondern nur als ein initiales Symptom der Kakke aufzufassen ist, da auch sonst bei dieser constant Abnormitäten der Herzfunction beobachtet werden, deren Steigerung zur Endocarditis führen kann und nicht ganz selten im Verlaufe der Krankheit auch dieselbe bewirkt.“ In der Häufigkeit der Endocarditis bei Beriberi hat sich meiner Ansicht nach Hoffmann sicher getäuscht, und ich stimme den Gründen, welche Wernich (347) gegen die Annahme einer solchen geltend macht, vollkommen bei. — In meinem zweiten Falle, in welchem eine frische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen bei der Leichenöffnung gefunden wurde, handelte es sich nicht um eine reine Beriberi, sondern diese war mit Gehirnsyphilis complicirt. Die Endocarditis trat hier, wie wir sie ja so häufig als terminale Complication zu schweren Krankheiten hinzukommen sehen, in den letzten Lebenstagen zugleich mit einer fibrinös-hämorrhagischen Brustfellentzündung ein. Bälz (19) beobachtete kein einziges Mal Endocarditis. Königer (158) sah einmal eine fulminante Endocarditis, welche in wenigen Tagen tödlich endete.

Verstärkung des zweiten Pulmonaltons beobachtet man beinahe ebenso häufig als systolische Geräusche. Dieselbe ist aber nicht immer durch Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer bedingt, denn auch bei anderen Kranken, namentlich bei anämischen und geschwächten Individuen ist sie bekanntlich eine nichts weniger als seltene Erscheinung und beruht wohl auf einer Retraction der Lungen, welche in Schwäche der Einathmungsmuskeln ihren Grund hat. Seltener als Verstärkung kommt Spaltung bez. Verdoppelung des zweiten Pulmonaltons in Folge von ungleichzeitigem Schlusse der Semilunarklappen vor. Pekelharing und Winkler (234) wollen letztere in mehr als der Hälfte der Fälle wahrgenommen haben. Sehr oft fanden dieselben Beobachter (240) auch Verdoppelung des ersten Tons an der Herzspitze.

Miura (211) beobachtete bei acuter schwerer Beriberi häufig spontanen ersten Arterienton an der Arteria cruralis oder brachialis in Folge von Verminderung des Tonus der grossen Gefässe (Ermüdung und Erschlaffung der Gefässwände).

Das Blut, während des Lebens mikroskopisch untersucht, bietet keine charakteristischen Merkmale dar. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist in leichten Fällen unvermindert, in schweren kommt es aber oft im Laufe der Krankheit zu einer Abnahme derselben. Bälz (19) sah ihre Zahl, mit dem Malassez'schen Apparate in Hayem'scher Kammer gezählt, von der Norm zu Beginn der Erkrankung auf 3, 2 oder selbst 1 Million im cbmm sinken. Eykmann (Pekelharing und Winkler, 240) nahm in 17 Fällen von Beriberi Blutkörperchenzählungen und gleichzeitig Bestimmungen des Hämoglobins nach der Hayem'schen Methode

vor und fand nur 6 mal weniger als 5 Millionen, während das Hämoglobin in 10 Fällen vermindert war[1]). Was die Grösse der rothen Blutkörperchen betrifft, so findet man häufig neben normal grossen auch kleinere und ferner auch kleine rundliche, einen deutlichen Hämoglobingehalt zeigende Gebilde (Zwergblutkörperchen). Wernich (347) legt mit Unrecht ein grosses Gewicht auf die von ihm beobachtete Schrumpfung der rothen Blutkörperchen, das Auftreten der Maulbeer- und Stechapfelform, da dieselbe, eine Folge der Eintrocknung des Blutes, sowohl im Blute Gesunder als Kranker ein zu gewöhnliches Vorkommniss sind. Dass in schweren Fällen die rothen Blutkörperchen weniger geneigt sind, sich geldrollenartig an einander zu legen, worauf Wernich zuerst aufmerksam gemacht hat, habe ich auch beobachtet. Aber auch dies, ein häufiger Befund bei anämischen Zuständen, ist durchaus nichts Charakteristisches für die Beriberi. Die farblosen Blutkörperchen fand ich in schweren Fällen relativ vermehrt. Elementarkörnchen finden sich nach Bälz in grosser Zahl, sie gehen aus dem Zerfalle farbloser Blutkörperchen hervor. Untersuchungen des Beriberi-Blutes mittelst der von Ehrlich angegebenen Färbungsmethoden der Trockenpräparate liegen bis jetzt noch nicht vor.

Von den im Blute von Beriberi-Kranken aufgefundenen Mikroorganismen wird später die Rede sein (s. Bakteriologie).

Chemische Untersuchungen des Blutes sind von mehreren Seiten vorgenommen worden. Schneider (293) theilt 7 quantitative Blutanalysen mit, von denen 4 mit Aderlassblut und 3 mit Leichenblut angestellt wurden und erstere 3 Europäer und 1 Inländer, letztere 2 Inländer und 1 Chinesen betrafen. In diesen Fällen waren die festen Bestandtheile, insbesondere die Blutkörperchen und das Eiweiss, vermindert, während Wasser, Fett, in welches die zu Grunde gehenden Blutkörperchen übergehen sollen, und Salze zugenommen hatten. Ferner zeigte das Fibrin theilweise eine abnorme Beschaffenheit, es war in Syntonin umgewandelt, worauf Schneider seine schon oben (S. 18) erwähnte Inopexie zurückführt. Zwei weitere Analysen rühren vom Apotheker Scharlée in Batavia her, welcher das Blut von 2 Beriberi-Kranken, die schon lange krank waren, untersuchte, das des einen während des Lebens, das des anderen nach dem Tode. Derselbe fand nach Le Roy de Méricourt (203) das Blut reich an Wasser, Schwefelsäure, Natron, phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia, dagegen arm an festen Bestandtheilen, Blutkörperchen, Eiweiss, Fibrin, Extractivstoffen, Phosphorsäure und Kali. Ich führte in 2 der acuten perniciösen Form angehörenden Fällen quantitative Blutanalysen aus, deren Ergebnisse auf

1) Bei 2 gesunden Europäern, 1 gesundem Eingeborenen und 2 beriberikranken Europäern überstieg die Zahl der rothen Blutkörperchen 6 Millionen.

nachstehender Tabelle zusammengestellt sind. Dieselben betrafen kräftige, junge Männer in den 20er Jahren, welche nach 2 bez. $2^1/_2$ Monate langer Dauer der Krankheit starben. Im ersten Falle (I., Krankengeschichte No. 9) wurde das Blut 3 Stunden nach dem Tode der rechtseitigen Vena jugularis entnommen, im zweiten (No. 12) dasselbe 10 (II.) bez. 7 Stunden (III.) vor dem Tode durch Aderlass gewonnen. Das Hämoglobin wurde aus dem Eisengehalte bestimmt; im ersten Falle ging diese Bestimmung leider verloren.

In 100 g defibrinirten Blutes	I.	II.	III.
Wasser	88.12	79.14	78.93
Feste Bestandtheile	11.88	20.86	21.07
Organische Stoffe	10.98	20.00	20.21
Gesammteiweiss	9.13	18.65	18.37
Hämoglobin	—	14.42	13.02
Aetherauszug	—	0.41	0.44
Alkoholauszug	—	0.95	0.78
Anorganische Salze	0.90	0.86	0.86
Specifisches Gewicht	—	1.049	1.053

Es war demnach im ersten Falle der Eiweissgehalt des Blutes beträchtlich vermindert, und zwar muss die Abnahme hauptsächlich das Hämoglobin betroffen haben, da der Eiweissgehalt des Blutserums, welcher 5.59 Proc. betrug, in weit geringerem Grade abgenommen hatte, als der des Gesammtblutes: ersteres war etwa um ein Viertel, letzteres um die Hälfte der normalen Menge vermindert. Der Wasser- und Salzgehalt des Blutes war dagegen vermehrt. Im zweiten Falle zeigte dasselbe die normale Zusammensetzung, namentlich hatte der Hämoglobingehalt desselben nicht abgenommen. Dieser Fall ist ein Beweis dafür, dass selbst in den schwersten Fällen der Beriberi die Zusammensetzung des Blutes eine normale sein kann, also Veränderungen desselben, insbesondere Abnahme des Hämoglobins und Zunahme des Wassergehaltes, wenn auch häufig bei dieser Krankheit vorkommend, doch nicht zu ihren nothwendigen Begleiterscheinungen gehören.

Dies steht in vollkommenem Einklange mit der klinischen Erfahrung. Die Anämie ist eine häufige, keineswegs aber eine constante Begleiterin der Beriberi. Kranke leichteren Grades unterscheiden sich oft in ihrem Aussehen nicht im geringsten von Gesunden; dabei ist zu bemerken, dass das Incarnat der hier vorzugsweise in Betracht kommenden Völker, wie z. B. der Japaner, in Folge der stärkeren Pigmentirung der Haut überhaupt kein so frisches ist als bei den Europäern. In schweren Fällen dagegen fehlt die Anämie selten. Unter den von mir in den Jahren 1880 und 1881 beobachteten 430 Fällen wurde in 43 Proc. mehr oder weniger

ausgesprochene Anämie verzeichnet. Anderson (14), welcher seine Beobachtungen unter der japanischen Marine machte, fand sogar in nicht mehr als 8 Proc. seiner Beriberi-Kranken Anämie. Die namentlich von Wernich vertretene Ansicht, dass die Beriberi nichts anderes als eine eigenthümliche Anämieform sei, ist bereits oben (s. S. 19) von mir widerlegt worden.

Cyanose beobachtet man nur in den schweren, tödlich endenden Fällen kurze Zeit vor dem Tode, und auch dann fand ich dieselbe bei den Japanern nur wenig ausgeprägt. Die Ursache hiervon ist aber nicht, wie Wernich (347) annimmt, darin zu suchen, dass nur noch eine geringe Blutmenge vorhanden ist, sondern in der schon oben erwähnten stärkeren Pigmentirung der Haut und auch der Schleimhäute, denn in solchen Fällen ist man bei den Leichenöffnungen über den Blutreichthum des Körpers erstaunt.

Blutungen kommen nach meiner Erfahrung nur ausnahmsweise in der Form von Zahnfleischblutungen beim Zähneputzen und von Nasenbluten vor. Rowell (278) beobachtete mehrmals scorbutisches Zahnfleisch. Von der früher angenommenen Beziehung zwischen der Beriberi und dem Scorbute ist bereits oben (s. S. 17) die Rede gewesen.

Die Wassersucht wird in einem späteren Abschnitte (vergl. 6.) besprochen werden.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass ich bei einigen Kranken entzündliche Schwellungen von Lymphdrüsen beobachtete, ohne dass eine örtliche Ursache für dieselben gefunden werden konnte. Dieselben betrafen in der Regel die Leistendrüsen oder die Leisten- und Schenkeldrüsen und gingen entweder den anderen Krankheitserscheinungen voraus oder traten gleichzeitig mit diesen ein. Wiederholt kam es zur Eiterung. Von Interesse ist hier eine Mittheilung, welche Königer (158) macht. In der Beriberi-Epidemie, welche 1882/83 in Manila herrschte, sollen einige Fälle von Drüsenanschwellungen vorgekommen sein, so dass die Krankheit anfangs für eine Abart der Bubonenpest gehalten wurde. Sonst habe ich diese Erscheinung nur noch von Fiebig (103) erwähnt gefunden, welcher nicht selten in acuten Fällen eine leichte, den Beriberi-Erscheinungen vorangehende Schwellung namentlich der Leistendrüsen beobachtete.

3. Störungen der Athmungswerkzeuge.

Der Kurzathmigkeit wurde bereits oben als einer häufigen Begleiterin des Herzklopfens Erwähnung gethan. Den höchsten Grad erreicht dieselbe im Endstadium der acuten perniciösen Form; eine Athmungsfrequenz von 50, 60 Athemzügen in der Minute ist hier keine Seltenheit. Auch in den Fällen, wo keine subjective Athemnoth und kein Herzklopfen besteht, ist in der Regel gleich dem Pulse die Athmung mehr oder weniger beschleunigt.

Schnupfen, Halsentzündungen, Kehlkopf-, Tracheal- und Bronchialkatarrhe leichteren Grades sind nach meiner Erfahrung bei der Beriberi keine seltenen Erscheinungen. In einer Reihe von Fällen leiten sie dieselbe ein. In anderen treten sie im Verlaufe der Krankheit, bisweilen wiederholt, auf; die Beriberi-Kranken scheinen gegen Erkältungseinflüsse weniger widerstandsfähig zu sein als Gesunde.

Lungenödem bildet bei der acuten perniciösen Form den gewöhnlichen Beschluss.

Lungenentzündungen kamen mir als Complicationen bei Beriberi-Kranken nicht zur Beobachtung. Der Lungenschwindsucht ist bereits oben gedacht worden.

Von der Betheiligung des Brustfelles bei der Beriberi wird weiter unten die Rede sein.

4. Störungen der Verdauungswerkzeuge.

Magenbeschwerden sind häufige, aber keineswegs regelmässige Begleiterscheinungen der Beriberi. Am häufigsten ist die Klage über ein Gefühl von Völle oder Druck in der Magengegend, welches bald nur nach dem Essen empfunden wird, bald dauernd vorhanden ist. Von meinen Kranken der Jahre 1880 und 1881 klagten 26 Proc. über dies Gefühl. Es wurde desselben auch bereits oben unter den Erscheinungen von Seiten des Herzens gedacht.

Beriberi-kranke Japaner hört man ferner sehr oft darüber klagen, dass die Speisen lange im Magen verweilen, sie schliessen dies, wie sie selbst sagen, einerseits aus dem längere Zeit nach dem Essen anhaltenden Druckgefühl in der Magengrube, andererseits aus dem Geschmack der bei dem gewohnheitsmässigen Rülpsen aufsteigenden Magengase; dass die Magennerven der Japaner in dieser Beziehung empfindlicher sind als die unsrigen, wie Wernich (347) anzunehmen scheint, glaube ich nicht.

Auch Magenschmerzen, besonders nach dem Essen eintretend, kommen öfters vor. Verschieden von diesen und durch ihre Heftigkeit ausgezeichnet waren die Schmerzen, welche von einem meiner der acuten perniciösen Form angehörenden Kranken geklagt wurden. Zwei Tage vor dem Tode bekam derselbe, nachdem er schon vorher im Verlaufe der Krankheit während des fortgesetzten Gebrauches eines Abführmittels und auch noch einige Tage nach Aussetzen desselben an Leibschmerzen gelitten hatte, plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube. Diese steigerten sich bis zu einem so hohen Grade, dass der Kranke laut aufschrie und sich wie unsinnig geberdete, und verschwanden erst nach einer Morphiumeinspritzung unter die Haut allmählich.

Der Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck, als wenigstens zum Theil durch die Ueberempfindlichkeit der Bauchmuskeln bedingt, wurde bereits oben (S. 112) gedacht.

Ferner geben Sodbrennen und saures Aufstossen häufig Anlass zu Klagen. Seltener ist der Appetit mehr oder weniger gestört; bei meinen Kranken der Jahre 1880 und 1881 war dies in 22 Proc. der Fall. Aber auch bei gutem Appetite assen die Kranken meist wegen des nach jeder reichlicheren Mahlzeit sich einstellenden Gefühls von Völle in der Magengrube weniger als normal. Bisweilen wird im Gegentheile über erhöhten Appetit, über ein aussergewöhnliches Hungergefühl geklagt. Die Zunge pflegt auch in denjenigen Fällen, in welchen keine Magenbeschwerden vorhanden sind, mehr oder weniger stark belegt und oft ihr Schleimhautüberzug geschwollen zu sein.

In schweren Fällen, vorzugsweise bei der acuten perniciösen Form, liegt der Appetit sehr darnieder, die Kranken verweigern beinahe alle Nahrungsaufnahme. Dagegen werden sie in der Regel von einem brennenden Durste gequält, so dass sie gierig grosse Mengen von Wasser verschlingen.

Würgen und Erbrechen sind bei der Beriberi keine häufigen Erscheinungen, und letzteres wird in Japan schon von Alters her als ein sehr ungünstiges Vorzeichen angesehen. Man beobachtet dieselben in der That vorzugsweise bei der acuten perniciösen Form in Begleitung der schweren, den tödlichen Ausgang herbeiführenden Störungen des Kreislaufs und der Athmung. Sie können jedoch auch bei leichteren, günstig verlaufenden Fällen vorkommen. In diesen haben sie wohl ihren Grund in einem stärkeren, die Beriberi begleitenden Magenkatarrhe, während sie in den anderen Fällen sicher centralen Ursprungs sind. Von den 430 in den Jahren 1880 und 1881 von mir beobachteten Kranken litten 24 = 5 Proc. an Würgen und 9 = 2 Proc. an Erbrechen, und von letzteren erlagen 5. In dem Jahresberichte des Kakke-Hospitals in Tokio von 1878 wird mitgetheilt, dass von 21 Kranken, welche Erbrechen hatten, nur 6 starben. Morehead (217) erwähnt das Vorkommen von Bluterbrechen.

Der Stuhl ist häufig, nach meinen Beobachtungen in etwa ¼ der Fälle, verstopft, lässt sich aber gewöhnlich leicht durch Klystiere und Abführmittel regeln. In mehreren tödlich endenden Fällen beobachtete ich während der letzten Lebenstage, auch noch bei ungetrübtem Bewusstsein, unwillkürliche Stuhlentleerung. Durchfälle sind bei der Beriberi selten, ich finde dieselben nur in 1.5 Proc. meiner Fälle aus den Jahren 1880 und 1881 verzeichnet. Bei zwei meiner Kranken, welche beide der acuten perniciösen Form angehörten, traten vorübergehend blutige Stühle auf: bei dem einen nach mehrtägigem Gebrauche eines Abführmittels, bei dem anderen nach Darreichung eines Klystiers. Der Eintritt dieser blutigen Stühle fiel beide Male in die Zeit vor der Aufnahme ins Krankenhaus, so dass ich keine weiteren Angaben über dieselben zu machen vermag. Bei einem Kranken der atrophischen Form beobachtete ich vorübergehend gleichzeitig mit anderen

Rückenmarkserscheinungen, wie Harnverhaltung und Durchliegen, sehr heftigen Stuhldrang. Dieser Fall ist oben mitgetheilt worden (vergl. Krankengeschichte No. 4).

Die Leber macht in der Regel gar keine Erscheinungen. Nur in zwei uncomplicirten, der acuten perniciösen Form angehörenden Fällen konnte ich eine Vergrösserung derselben nachweisen. In dem einen der beiden war die geschwollene Leber unter dem rechten Rande des Brustkorbes und in der Magengrube deutlich zu fühlen, und bei der Leichenöffnung wurde Oedem des Lebergewebes neben albuminöser Infiltration und Verfettung der Leberzellen gefunden (vergl. Krankengeschichte No. 9). Gelbsucht wurde nie beobachtet.

Milzschwellung ist in uncomplicirten Fällen nicht nachweisbar. Ueberhaupt ist bei schwerer Beriberi gewöhnlich keine Milzdämpfung vorhanden, da die Milz durch die geblähte Lunge völlig überdeckt wird (Miura, 211).

5. Störungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge.

Die Nierenabsonderung erleidet bei der Beriberi sehr bedeutsame Störungen, welche sich in erster Linie durch Veränderungen in der täglichen Harnmenge kundgeben. Letztere ist in der Regel vermindert. Die verschiedenen Formen der Krankheit unterscheiden sich in dieser Beziehung sehr wesentlich von einander. Am wenigsten pflegt die Harnabsonderung nach meinen Beobachtungen bei der atrophischen Form gestört zu sein. Bei dieser finden wir die 24-stündige Harnmenge nur wenig unter der Norm. Bei der rudimentären Form ist dieselbe bald nur unbedeutend, bald in höherem Grade herabgesetzt, so dass die Kranken selbst darauf aufmerksam werden. Ein vorübergehendes Sinken der Harnmenge auf 300 ccm und selbst noch etwas darunter wird bei solchen Kranken nicht selten beobachtet. Mit Eintritt der Besserung hebt sich auch dieselbe wieder. Noch beträchtlicher als bei der unvollkommen ausgebildeten nimmt die Harnausscheidung bei der wassersüchtigen Form ab. Hier sehen wir häufig die tägliche Harnmenge bis auf 200 ccm sinken. Die Wiederaufsaugung der serösen Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen wird begleitet von einer oft übermässigen Harnausscheidung, unter welcher die Kranken nicht selten in wenigen Tagen von ihrer Wassersucht befreit werden. 24-stündige Harnmengen von mehr als 2 l bilden in dieser Periode die Regel, dieselbe kann aber auch bis auf 4 l und darüber steigen. Mitunter wird die Wiederaufsaugung der Wassersucht unterbrochen, von neuem sammeln sich Ergüsse an, gleichzeitig sinkt auch die Harnmenge wieder beträchtlich, bis nach kürzerer oder längerer Zeit abermals die Wiederaufsaugung beginnt und mit dieser die Harnausscheidung steigt. Nach Vollendung der ersteren nimmt letztere wieder ab, die Harnmenge sinkt auf die Norm

oder etwas darunter. Bei der acuten perniciösen Form erreichen die Störungen der Nierenthätigkeit die höchsten Grade. Oft werden in 24 Stunden nicht mehr als 40, ja 30 ccm abgesondert, und es kommt selbst zum vollständigen Versiechen der Harnausscheidung. Nach SCHNEIDER (293) beträgt die tägliche Harnmenge bei Beriberi 130—1600, im Mittel 500 g.

Die Harnmenge ist bei der Beriberi von grosser Bedeutung für die Vorhersage. Vorzugsweise in allen Fällen der wassersüchtigen Form ist jede wirkliche Besserung von einer Zunahme der Harnausscheidung begleitet. Aber auch nach Verschwinden der Wassersucht und in Fällen, welche ohne Wassersucht verlaufen, pflegt ein plötzliches Steigen der Harnmenge den Eintritt einer entschiedenen Besserung sowohl des Allgemeinbefindens als der Lähmungen zu bezeichnen.

Als Belege für die obigen Angaben können die früher mitgetheilten Krankengeschichten, in denen sich stets Angaben über die Harnmengen finden, dienen.

In einem von mir beobachteten Falle wurde eine seit 13 Jahren bestehende, nicht unbeträchtliche Harnverminderung auf einen damals überstandenen Beriberi-Anfall zurückgeführt. Es handelte sich um eine 59-jährige, an Magenkrampf leidende Frau. Vor 13 Jahren hatte dieselbe nach vorausgegangenem Wochenbette an Beriberi gelitten und seitdem jeden Sommer über Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen geklagt. Seit dem ersten Beriberi-Anfalle war der Kranken die Abnahme ihrer Harnmenge aufgefallen. Letztere betrug während einer einmonatlichen Beobachtungsdauer 300—700 ccm in 24 Stunden und konnte durch den Gebrauch verschiedener harntreibenden Mittel nur vorübergehend auf 1000—1100 ccm gesteigert werden. Eine sonstige Abweichung von der Norm war an dem Harne nicht nachweisbar.

Das specifische Gewicht des Harnes steht im umgekehrten Verhältnisse zu seiner Menge, obwohl Abnahme der letzteren und Steigen des ersteren nicht ganz genau parallel gehen. Das specifische Gewicht pflegt ferner nach meinen Beobachtungen in geringerem Grade zuzunehmen, als die Harnmenge sinkt; erreicht letztere die Norm, so bleibt ersteres in der Regel hinter dem normalen Mittel zurück. Das specifische Gewicht ist also relativ vermindert. Vor dem Tode erreicht bisweilen dasselbe, trotzdem die Harnausscheidung am Versiechen ist, nicht die Norm. Das höchste specifische Gewicht, welches ich beobachtet habe, betrug 1037, das niedrigste 1006. SCHNEIDER (293) fand dasselbe abweichend von mir auf der Höhe der Krankheit niemals unter 1035, als höchstes 1050. Sinken des specifischen Gewichtes auf 1025 und darunter zeigt nach ihm Besserung an. Nach BÄLZ (19) beträgt dasselbe bei Harnverminderung 1025—1035, bei reichlicher Harnausscheidung 1006—1012.

Die Harnfarbe schwankt nach dem Grade der Harnverminderung. Am häufigsten ist in meinen Krankengeschichten „dunkelgelb“ und

„bräunlichgelb“ verzeichnet. Starke Harnausscheidung geht natürlich mit blasser Färbung des Harns einher. Letzterer ist mitunter schon frisch schwach getrübt. Die Trübung nimmt beim Stehen in Folge der bei der hohen Aussentemperatur bald eintretenden ammoniakalischen Harngährung schnell zu. Niederschläge von phosphorsaurer Ammoniak-magnesia sind in Harnen, welche einen Tag gestanden haben, nichts Seltenes; solche von harnsauren Salzen sah ich dagegen ziemlich selten eintreten, während dieselben nach SCHNEIDER (293) eine gewöhnliche Erscheinung sind.

Die Reaction des frischen Harns ist in der Regel stark sauer.

Die Angabe MALCOMSEN's (nach THURM, 326), dass der Harn bei Beriberi frei von Harnstoff sei, kann nur in der Anwendung mangelhafter Untersuchungsmethoden ihre Erklärung finden. Um die an sich schon auf der Hand liegende Unrichtigkeit derselben darzuthun, hat WERNICH (347) sich der Mühe unterzogen, aus dem Harne einer grösseren Zahl von Beriberi-Kranken den Harnstoff selbst darzustellen.

Quantitative Untersuchungen des Beriberi-Harns, welche sich auf die Ausscheidung der wichtigsten Bestandtheile desselben beziehen, liegen von zwei Seiten, von Dr. VLAANDEREN (mitgetheilt von SCHNEIDER, 293) und von mir (284) vor.

VLAANDEREN bestimmte bei 4 Personen, 2 Europäern, 1 Chinesen und 1 Inländer (Javanen), zu verschiedenen Zeiten der Krankheit den Harnstoff und die Harnsäure. Ich habe das Ergebniss seiner Untersuchungen auf nachstehender Tabelle zusammengestellt; die von ihm für 1 l angegebenen Harnstoff- und Harnsäuremengen sind von mir für die 24-stündige Harnmenge umgerechnet worden.

In 24 Stunden	Beginn der Erkrankung				Nach 14 Tagen				Reconvalescenz			
	1. Europäer	2. Europäer	Chinese	Inländer	1. Europäer	2. Europäer	Chinese	Inländer	1. Europäer	2. Europäer	Chinese	Inländer
Harnmenge	593	251	987	300	600	435	196	800	1200	800	todt	1300
Harnstoff	24.19	9.04	42.44	10.35	7.27	11.71	10.35	9.84	14.52	10.08		15.99
Harnsäure	1.22	0.53	1.93	0.45	1.24	0.89	0.43	0.99	—	—		—
Specifisches Gewicht	1040	1041	1039	1035	1030	1035	1050	1035	1020	1015		1021

Nach VLAANDEREN's Untersuchungen ähnelt der Beriberi-Harn dem Fieberharne und zeichnet sich aus durch verminderte Menge, erhöhtes specifisches Gewicht und herabgesetzte Harnstoffausscheidung (abweichend verhielt sich der Harn des Chinesen zu Beginn der Erkrankung), während die Harnsäuremenge im Allgemeinen vermehrt ist.

Meine eigenen, an beriberi-kranken Japanern angestellten Unter-

suchungen haben, was zunächst die Harnstoffausscheidung betrifft, gleichfalls ergeben, dass dieselbe vermindert ist. Die Abnahme ist desto grösser, je mehr die Harnmenge sinkt. In schweren Fällen sah ich öfters die 24-stündige Harnstoffmenge auf 8 g — beim gesunden Japaner beträgt dieselbe, wie von mir festgestellt wurde, im Mittel 28 g [1]) — fallen, und bei der acuten perniciösen Form wurden während der letzten Lebenstage noch niedrigere Werthe beobachtet. Kommen wassersüchtige Ausschwitzungen zur Wiederaufsaugung, so steigt mit der Harnmenge oft nahezu parallel auch die Harnstoffausscheidung, und es werden in dieser Zeit nicht selten Harnstoffmengen entleert, welche nicht unbeträchtlich die Norm übersteigen. Doch kam es auch vor, dass trotz bedeutender Zunahme der Harnmenge die Harnstoffausscheidung nur wenig erhöht wurde: während erstere innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankte, erlitt letztere nur unbedeutende Veränderungen. Während die Besserung allmählich fortschreitet und der Kranke bei gutem Appetite stetig an Körpergewicht zunimmt, bleibt die Harnstoffmenge ebenfalls mehr oder weniger hinter der Norm zurück. Leider habe ich keine Harnuntersuchungen bei Kranken der atrophischen Form während der Zeit der fortschreitenden Lähmung und Abmagerung machen können.

Die Harnsäure wurde von mir nur in wenigen Fällen bestimmt. Dieselbe fand sich in diesen in demselben Maasse wie der Harnstoff vermindert. In einem der acuten perniciösen Form angehörenden Falle konnten während der letzten Lebenstage nur Spuren von Harnsäure, welche sich vollkommen der Wägung entzogen, nachgewiesen werden. Dass Niederschläge von harnsauren Salzen im Harne beriberi-kranker Japaner relativ selten vorkommen, habe ich schon oben erwähnt, während Schneider, welcher seine Beobachtungen in Niederländisch-Indien machte, im Gegentheile auf die Häufigkeit derselben und überhaupt auf eine Zunahme der Harnsäureausscheidung hinweist. Verschiedenheiten in der Ernährungsweise der Völker beider Länder spielen wahrscheinlich hier eine Rolle.

Ebenso wie die 24-stündige Harnstoffmenge ist nach meinen Untersuchungen auch die der Phosphorsäure herabgesetzt. Als mittlere tägliche Ausscheidungsgrösse wurde von mir bei gesunden Japanern 1.7 g gefunden. Die Ausscheidung der Phosphorsäure verläuft nur in Ausnahmefällen der des Harnstoffs genau parallel, in der Regel weichen dieselben mehr oder weniger von einander ab. Der relative Werth der Phosphorsäure (Zülzer), welcher bei gesunden Japanern zwischen 10—18 schwankte, im Mittel 14 betrug, zeigte kein beständiges Verhalten. Derselbe war bald kleiner, bald — und dies war der häufigste Fall — grösser als das normale Mittel und überschritt nicht selten die unter

---

1) Scheube, Die Nahrung der Japaner, Arch. f. Hygiene Bd. I, S. 375, 1883.

normalen Verhältnissen beobachtete äusserste Grenze. Ein Unterschied zwischen der Zeit der Zunahme der Krankheit und der der Besserung konnte nicht gefunden werden.

Die Kochsalzausscheidung fand ich in allen Fällen der Harnmenge fast genau parallel verlaufend. In der Zeit, in welcher wassersüchtige Ausschwitzungen unter bedeutender Zunahme der Harnmenge zur Wiederaufsaugung kamen, stieg die 24-stündige Kochsalzmenge nicht selten bis auf das Doppelte der Norm (bei Japanern 16 g). Die äusserst spärlichen Harnmengen der letzten Lebenstage dagegen enthielten nur Spuren dieses Körpers. In der Reconvalescenz kam die Kochsalzausscheidung der Norm ziemlich nahe.

Folgende meiner ersten Arbeit über die japanische Kakke (284) entnommenen Tabellen mögen als Belege des Gesagten dienen.

Tabelle I.

Fudsii, 17-jähriger Schüler (vergl. Krankengeschichte No. 1).

Unvollkommen ausgebildete Form. Vor $5^1/_2$ Monaten erkrankt. Reconvalescenz.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	P_2O_5 in 24 St. g	NaCl in 24 St. g
17. Juli	700	1016.5	12.88	1.288	9.10
18. „	770	1014.5	13.01	1.294	9.47
19. „	410	1021	10.50	1.103	6.27
20. „	720	1013.5	13.46	1.044	9.50
21. „	695	1017	16.61	1.216	11.54
22. „	510	1021	14.59	1.301	7.29
Mittel	634	1017.2	13.51	1.207	9.20

Tabelle II.

Miyake, 22-jähriger Lehrer.

Atrophische Form. Vor $6^1/_2$ Monaten erkrankt. Fortschreitende Besserung.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	P_2O_5 in 24 St. g	NaCl in 24 St. g
13. Nov.	1655	1008	14.9	1.09	10.59
14. „	1810	1016	18.1	1.72	16.29
20. „	1680	1008	17.6	0.91	12.60
21. „	1615	1009	14.0	0.98	12.60
Mittel	1690	1010.2	16.15	1.175	13.02

Tabelle III.

Unosuke, etwa 35-jähriger Mann, blödsinnig.

Wassersüchtige Form. Vor $^1/_2$ Jahr erkrankt. Zeit der Wiederaufsaugung der wassersüchtigen Ausschwitzungen.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	P_2O_5 in 24 St. g	NaCl in 24 St. g
11. Febr.	400	1028	12.76	0.80	3.48
12. „	245	1026	7.94	0.49	2.47
13. „	840	1020	15.04	1.34	8.90
14. „	1600	1010	15.20	1.30	15.04
15. „	1890	1012	13.42	1.59	18.90
16. „	1660	1010	13.11	1.61	16.10
17. „	950	1017	13.49	1.36	13.02
18. „	640	1020	8.96	0.76	9.34
19. „	805	1022	15.38	1.64	11.27
20. „	795	1017	11.37	1.05	10.65
21. „	1255	1017	13.93	1.21	16.06
22. „	1250	1016	11.25	1.10	15.25
23. „	1630	1014	13.53	1.40	15.36
24. „	1155	1017.5	12.94	1.37	12.36
25. „	860	1014	7.05	0.52	8.08
26. „	1200	1011.5	7.56	0.85	8.88
27. „	1985	1012	12.11	0.73	17.67
28. „	1795	1011	12.21	1.36	14.54

Tabelle IV.

Ito, 25-jähriger Trödler (vergl. Krankengeschichte No. 7).

Hydropisch-atrophische Form. Vor 2 Monaten erkrankt. 12.—23. Oct. Wiederaufsaugung der Wassersucht. 13.—21. Nov. fortschreitende Besserung der Lähmung trotz zunehmender Abmagerung.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	Harnsäure in 24 St. g	P_2O_5 in 24 St. g	NaCl in 24 St. g
13. Oct.	240	1026	8.2	0.269	—	3.67
14. „	380	1027	12.9	0.414	—	5.05
15. „	330	1015	11.9	0.399	—	4.16
16. „	590	1020	14.2	0.419	—	7.55
17. „	820	1018	17.2	0.549	—	8.77
18. „	840	1016	16.8	0.378	—	8.06
23. „	1700	1019	37.4	—	—	15.47
13. Nov.	1075	1021	25.8	—	1.72	10.42
14. „	710	1029	21.3	—	1.21	7.80
20. „	660	1026	20.9	—	1.12	8.05
21. „	590	1030	20.9	—	0.78	7.85

Tabelle V.

Kawashima, 19-jähriger Schuhmacher (vergl. Krankengeschichte No. 6).

Hydropisch-atrophische Form. Vor 4 Monaten erkrankt. 13.—21. Nov. Wiederaufsaugung der Wassersucht. 12.—14. Febr. Reconvalescenz.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	P_2O_5 in 24 St. g	Na Cl in 24 St. g
13. Nov.	2300	1010	19.5	0.64	23.00
14. „	3730	1012	17.5	1.04	32.82
21. „	2060	1012	28.6	1.69	16.07
12. Febr.	1240	1012	13.1	0.748	9.67
13. „	1235	1018.5	20.5	1.30	13.50
14. „	1015	1020	18.6	1.066	12.99

Tabelle VI.

Yamashita, $19^1/_2$-jähriger Polizist.

Acute perniciöse Form. Vor 1 Monat erkrankt. Tod am 2. Oct.

Datum	Harnmenge ccm	Spec. Gew.	Harnstoff in 24 St. g	Na Cl in 24 St. g
30. Sept.	315	1013	8.5	Spuren
1. Oct.	215	1012	4.7	Spuren

Aus den mitgetheilten Untersuchungen geht hervor, dass bei der Beriberi der Stoffwechsel der Eiweissstoffe herabgesetzt ist. Den Hauptgrund hierfür haben wir in der verminderten Nahrungszufuhr zu suchen. Erreicht die Abnahme der Harnmenge höhere Grade, so kommt hierzu eine theilweise Zurückhaltung des gebildeten Harnstoffes, welcher dann bei Zunahme der Harnmenge zur Ausscheidung gelangt. In noch grösserer Menge als der Harnstoff wird beim Sinken der Harnabsonderung das Kochsalz im Körper zurückgehalten und besonders beim Auftreten von serösen Ergüssen in diesen abgelagert. Daher werden später, wenn dieselben zur Wiederaufsaugung gelangen, oft sehr bedeutende Mengen von Kochsalz entleert. Dass der relative Werth der Phosphorsäure in der Mehrzahl der Fälle über die Norm erhöht ist, scheint auf eine Steigerung des Stoffumsatzes im Nervengewebe hinzuweisen.

Zucker wurde von keinem Beobachter im Harne von Beriberi-Kranken nachgewiesen.

Indican ist nach Bälz (19) in demselben in abnorm reichlicher Menge vorhanden. Schneider (293) fand bei Javanen einige Male Hippursäure, welche aber wohl auf den Genuss von Tamarinden zurückzuführen war.

Ueber das Vorkommen von Eiweissharnen bei Beriberi finden sich in der Literatur von einander sehr abweichende Angaben. Von Neeb (224) wurde dasselbe gewöhnlich, von Sodré Pereira (244) sehr häufig, von van Leent (175) immer und oft sehr stark, von Rowell (278) mitunter gefunden, und auch Gébel, Bernelot und Moore beobachteten es, wie Le Roy de Méricourt (203) anführt. Wernich (347) dagegen giebt an, dass Eiweiss im Harne von Beriberi-Kranken niemals vorkommt, und auch Bälz (19) neigt zu dieser Ansicht. Nach Weintraub (344) tritt dasselbe nur ganz ausnahmsweise auf. Nach meinen Aufzeichnungen aus den Jahren 1880 und 1881 kommt Eiweissharnen in etwa 1 Proc. der Beriberi-Fälle zur Beobachtung. Namentlich fand ich dasselbe häufig in den tödlich endenden Fällen, nicht nur in den mit anderen Krankheiten complicirten, sondern vorzugsweise in den reinen, der acuten perniciösen Form angehörenden Fällen während der letzten Krankheitszeit. Allerdings enthält der Harn in der Regel nur Spuren von Eiweiss, seltener waren wägbare Mengen desselben vorhanden. Dass dies wirklich Eiweiss war und keine Verwechselungen mit anderen Stoffen, besonders Harnsäure, vorlagen, wurde einerseits durch die Prüfung mit dem Millon'schen Reagens, andererseits durch die mikroskopische Untersuchung des Harns, welche in der Regel in solchen Fällen die Gegenwart von Blutkörperchen, Epithelien der Nieren und Harnwege und Cylinder verschiedener Art, wenn auch in spärlicher Menge, nachweisen konnte, entschieden. Ferner zeigten ausnahmsweise auch genesende Kranke leichteren oder schwereren Grades vorübergehend geringes Eiweissharnen.

Ein Fall kam mir zur Beobachtung, in welchem bei mehreren Beriberi-Anfällen eine leichte Nierenentzündung als Begleiterscheinung angenommen werden musste.

Derselbe betraf einen 22-jährigen Oelhändler, welcher sich mir am 28. Nov. 1878 in der Poliklinik vorstellte. Die Anamnese ergab Folgendes: Der früher gesunde Kranke leidet seit 3 Jahren jeden Sommer an Lendenschmerzen, Hautwassersucht der Unterschenkel, Verminderung der Harnmenge, Mattigkeit der Beine. Dieses Jahr hatte er dieselben Beschwerden von Juni bis Mitte August. Darauf war er gesund bis Anfang November. Damals litt er an Durchfall und Erbrechen, seitdem ist sein Appetit etwas vermindert. Am 18. Nov. stellten sich ohne Veranlassung wieder Lendenschmerzen ein, 4 Tage später Abstumpfung der Empfindung an beiden Unterschenkeln und Händen, ein eigenthümliches Gefühl („Piri-piri“) an umschriebener Stelle beider Oberschenkel, Mattigkeit und erschwerte Bewegung beider Beine, Verminderung der Harnmenge, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Husten und

Auswurf, Gefühl von Spannung, vom linken Hypochondrium nach der Mitte der Brust sich hinaufziehend.

Status praesens: Kräftig gebauter, gut ernährter junger Mann. Schleimhäute blass, Gesicht von normaler Farbe. Hautwassersucht beider Unterschenkel. Temp. 36.8 °, Puls 126, klein, hart. Kurzathmigkeit. Im 2.—5. Zwischenrippenraume diffuse Pulsation bis etwas über die Brustwarzenlinie hinaus sichtbar, am stärksten innerhalb der letzteren im 4. Zwischenrippenraume, hier Herzstoss fühlbar. Geringe Vergrösseruug der linken Kammer durch die Percussion nachweisbar. 1. Herzton unrein; über der Lungenarterie systolisches Geräusch, 2. Ton verstärkt. Lungen normal. Nierengegenden auf Druck schmerzhaft. Rohe Kraft der Arme und besonders der Beine stark vermindert, alle Bewegungen ausführbar. Gang erschwert. Oberschenkel-, Unterarm- und beide Bicepsmuskeln auf Druck schmerzhaft. Kniephänomene fehlen. Harn blass, mit weissem, flockigem Niederschlage. Spec. Gew. 1006.5. Derselbe ist schwach eiweisshaltig und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung des Niederschlages Nierenepithelien und Cylinder.

Leider verlor ich diesen Kranken aus den Augen.

Schmerzhaftigkeit der Nierengegenden wird auch von VAN DISSEL (68) erwähnt.

Bei zwei meiner Kranken kam es im Verlaufe der Beriberi zur Entwickelung eines Blasenkatarrhs. In dem einen Falle war als Ursache desselben ein gleichzeitig bestehender Tripper, in dem anderen dagegen keine Veranlassung nachzuweisen.

Störungen der Harnentleerung werden bei der Beriberi sehr selten beobachtet. THURM (326) erwähnt das Vorkommen von Störungen der Blase sowohl als des Mastdarms, bestehend anfangs in Krampf, später in Lähmung. SCHNEIDER (292) beobachtete einmal Blähung der Blase in Folge von Unempfindlichkeit derselben.

Bei zwei meiner Kranken, von denen der eine der atrophischen (vergl. Krankengeschichte No. 2), der andere der hydropisch-atrophischen Form angehörte, trat vorübergehende Harnverhaltung (wahrscheinlich in Folge von Krampf des Schliessmuskels der Blase) auf, so dass 1—2mal katheterisirt werden musste. Bei einem dritten Kranken, dessen Geschichte ebenfalls oben mitgetheilt wurde (No. 4), stellte sich dieselbe, wie schon erwähnt, gleichzeitig mit heftigem Stuhldrange und Durchliegen ein. Ueber gesteigerten Harndrang und über das Gefühl, als ob nach dem Harnen noch Harn in der Blase zurückgeblieben sei, wurde von mehreren meiner Kranken bei normaler Harnbeschaffenheit geklagt.

Was das Verhalten der Geschlechtsthätigkeit bei der Beriberi betrifft, so kommt es während der Krankheit zum Erlöschen des Geschlechtstriebes und zur Abnahme der Zeugungskraft. In schweren Fällen tritt völliger Verlust der letzteren ein. Mit Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen kehrt auch die Zeugungskraft wieder.

Thurm (329) erwähnt das Vorkommen von schmerzhaften Erectionen zu Beginn der Erkrankung. Sodré Pereira (244) beobachtete in der ersten Zeit der Krankheit häufig Samenverluste. Nach ihm erhalten die Geschlechtsorgane nach dem Ueberstehen einer Beriberi selten ihre alte Kraft wieder, eine Beobachtung, welche man in Japan nicht macht.

Bei den Frauen pflegen mit der Erkrankung die Regeln auszubleiben, um während der Genesung wiederzukehren. Vergniaud (198) beobachtete bei annamitischen Frauen Unregelmässigkeit, Verminderung und Unterdrückung des Monatsflusses.

6. Erscheinungen an der Haut und den serösen Häuten.

Von der Farbe und dem Ernährungszustande der Haut ist schon oben die Rede gewesen. Was die secretorische Thätigkeit derselben betrifft, so ist häufig, besonders in schweren Fällen, aber keineswegs immer, wie Wernich (347) angiebt, die Schweissabsonderung vermindert oder fast ganz aufgehoben; mitunter dagegen gaben mir die (fieberlosen) Kranken auf das bestimmteste an, dass sie seit ihrer Erkrankung mehr schwitzten als vorher. Ebenso äussert sich Bälz (19). Um das Verhalten der Schweissabsonderung noch sicherer festzustellen, wandte derselbe Pilocarpin an. Es ergab sich, dass in leichten und mittelschweren Fällen die Schweissabsonderung der kranken Glieder gar nicht beeinflusst, in schweren etwas vermindert war.

Ferner ist anzuführen, dass manchmal in der Reconvalescenz von schweren Fällen die Kopfhaare ausfallen, um nach kurzer Zeit ihre frühere Fülle wieder zu erlangen.

Féris (98) giebt an, dass namentlich bei der wassersüchtigen Form am Unterleibe und an anderen Körperstellen bläulichrothe, auf Druck verschwindende Flecke vorkommen. Bei anderen Schriftstellern habe ich diese Erscheinung nicht erwähnt gefunden. Hautblutungen in der Form von flohstichähnlichen Flecken sah ich nur in einem mit Typhus complicirten Falle während der letzten Lebenstage auftreten. Bei zwei meiner Kranken entwickelte sich im Verlaufe der Krankheit ein Herpes labialis.

Die bei weitem wichtigste Erscheinung an der Haut ist die Hautwassersucht. Diese gehört zu den constantesten Krankheitserscheinungen der Beriberi und kann bei allen Formen derselben vorkommen. Sie hat ihren Sitz vorzugsweise an den Beinen, aber nicht immer sind die tiefstliegenden Theile zumeist geschwollen, und das Oedem wechselt häufig an Stärke (Bälz, 19). Nach Sodré, Pereira (244) soll dasselbe fast immer beweglich sein, innerhalb weniger Stunden den Ort wechseln, indem es z. B. von den Beinen auf die Arme übergeht, eine Beobachtung, welche ich jedoch nicht bestätigen kann und auch bei anderen Schriftstellern nicht angeführt finde.

Bei der atrophischen Form überschreitet die Hautwassersucht (abgesehen von den in tödlich endenden Fällen vor dem Tode auftretenden Senkungsödemen), falls sie überhaupt vorhanden ist, nicht die geringsten Grade.

Auch bei der rudimentären Form ist sie in der Regel nur schwach entwickelt. Oft ist sie so gering, dass sie bei der Untersuchung übersehen wird, während sie den Kranken selbst, welche ihre Glieder genau in Obacht halten und häufig daraufhin untersuchen — in Japan ist dies eine Lieblingsbeschäftigung der Beriberi-Kranken leichten Grades — nicht entgeht. Oft stellt sich die Schwellung erst nach längerem Gehen, Stehen oder Sitzen (auf europäische Weise) ein, ist daher besonders des Abends deutlich, während sie in anderen Fällen, wie bereits oben erwähnt wurde, vorzugsweise am Morgen vorhanden ist. Bei den Japanern pflegt nach meinen Beobachtungen die Hautwassersucht, wenn die Kranken noch umhergehen und sitzen, nicht an den Knöcheln der Füsse, sondern über der Innenfläche des Schienbeins zuerst aufzutreten, während dagegen bei bettlägerigen Kranken die Schwellung in der Regel zuerst auf den Fussrücken sich zeigt. Diese Erscheinung, welche man nicht nur bei der Beriberi, sondern auch bei anderen mit der Hautwassersucht einhergehenden Krankheiten beobachtet, hat offenbar ihren Grund in der japanischen Art zu sitzen [1]), indem bei dieser die Innenfläche des Schienbeins diejenige Stelle ist, welche dem geringsten Drucke ausgesetzt ist. Auch auf Sumatra und Java beobachteten Pekelharing und Winkler (238) sehr häufig leichtes Oedem an den höheren Abschnitten der Cristae tibiae, während Weintraub (344), welcher seine Beobachtungen gleichfalls in Niederländisch-Indien machte, angiebt, dass die Hautwassersucht zuerst auf den Fussrücken und in den Knöchelgegenden auftritt. Oefters ist auch das Gesicht bei gleichzeitig fehlender oder vorhandener Schwellung der Unterschenkel leicht ödematös.

Auch stärkere Grade von Hautwassersucht, in der Regel aber auf die Beine beschränkt, werden bei der rudimentären Form beobachtet, dieselben kommen aber ganz vorzugsweise der hydropischen bez. hydropisch-atrophischen Form zu, bei welcher die Wassersucht sich mehr oder weniger auch auf den übrigen Körper ausbreitet und die höchsten Grade erreichen kann. Nächst den Beinen werden am stärksten die Arme ergriffen, an denen die Handrücken kissenartig dick anschwellen können. Der Rumpf ist meist nur wenig betroffen, und auch der Hodensack nimmt fast nie den ungeheuerlichen Umfang an, wie so oft bei Nierenentzündungen und Herzkrankheiten (Bälz, 19). Ausser von letzterem wird das Vorkommen von Hautwassersucht des Hodensackes auch erwähnt von van Leent, Gelpke und Wein-

---

1) Die gewohnheitsmässige Sitzweise der Japaner ist folgende: sie schlagen die Unterschenkel unter die Oberschenkel, drehen die Füsse nach innen und bilden mit den beiden nach oben gewandten und übereinander gelegten Fusssohlen einen Sitz, auf welchem das Gesäss ruht.

TRAUB. Bei der hydropischen Form bleiben die wassersüchtigen Ausschwitzungen nicht auf das Unterhautbindegewebe beschränkt, sondern es kommen hierzu Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen, welche zu beträchtlichen Mengen ansteigen können. Bisweilen sind die serösen Säcke fast ausschliesslich der Sitz der Ergüsse, während das Unterhautzellgewebe fast frei von Wassersucht ist.

Auch die acute perniciöse Form pflegt mit Wassersucht, sowohl äusserer als innerer, complicirt zu sein. In der Regel erreicht dieselbe aber keine so hohen Grade als bei der hydropischen Form, und es kommen auch Fälle vor, in denen die Wassersucht vollständig fehlt.

Was die Höhlenwassersuchten betrifft, so weichen die Angaben der verschiedenen Beobachter über die Häufigkeit, mit welcher die einzelnen serösen Säcke betroffen werden, von einander ab. Ohne Zweifel ist dies auf die nicht nur örtliche, sondern auch zeitliche Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen, von welcher bereits wiederholt die Rede war, zurückzuführen.

Am häufigsten beobachteten WERNICH (347) und BÄLZ (19) gleich mir Herzbeutelwassersucht, welche öfters allein neben Hautwassersucht, mitunter sogar auch ohne diese als einziger wassersüchtiger Erguss vorkommt. Nicht selten ist die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel eine sehr beträchtliche. Dass durch dieselbe die linke vordere Brustwand in grossem Umfange vorgewölbt wurde, wie dies HOFFMANN (142) beschreibt, habe ich jedoch nicht beobachtet; dass aber die Dämpfung oben an der 3. Rippe begann, 4—5 cm nach rechts über den rechten Brustbeinrand und nach links über die Brustwarzenlinie hinaus und nach unten bis zum 6. Zwischenrippenraume reichte, war keine Seltenheit. Bei der acuten perniciösen Form findet sich nach meinen Beobachtungen meist Herzbeutelwassersucht, die Flüssigkeitsansammlungen pflegen aber nicht so bedeutend zu sein, wie man sie bei der hydropischen Form nicht selten sieht.

Nächst der Herzbeutelwassersucht kommt nach BÄLZ's und meinen Erfahrungen am häufigsten Brustwassersucht, in der Regel doppelseitig vor; von HOFFMANN wurde dieselbe überhaupt am häufigsten beobachtet. Die Angabe ANDERSON's (14), welcher in mehr als 1000 Fällen kein einziges Mal Brustwassersucht gesehen haben will, lässt sich nur durch mangelhafte Untersuchung der Kranken erklären.

Am seltensten kam mir ebenso wie HOFFMANN und BÄLZ Bauchwassersucht zur Beobachtung. WERNICH sah dagegen dieselbe fast ebenso häufig als Herzbeutelwassersucht, im letzten Sommer seines Aufenthaltes in Tokio sogar noch häufiger. Die Bauchwassersucht kann als eine der frühesten Krankheitserscheinungen der Beriberi, noch ehe Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautzellgewebe und in anderen serösen Höhlen nachzuweisen sind, auftreten (WERNICH) und auch nach Heilung

aller übrigen Ergüsse zurückbleiben und sogar noch die Punction nöthig machen (Bälz).

Eine eigenthümliche Erscheinung sind die umschriebenen Oedeme, welche von den Japanern mit Recht als sehr ungünstige Vorzeichen sehr gefürchtet werden. Ich sah dieselben nur in tödlich endenden Fällen wenige Tage vor dem Tode auftreten. Sie kommen meist an der oberen Körperhälfte, am Gesichte, am Halse, am Rumpfe, vor. Bei der Untersuchung findet man gewöhnlich eine handgrosse, oft zollhoch über die Umgebung erhabene, völlig schmerzlose, blasse Anschwellung, in der nach Fingerdruck eine tiefe Grube zurückbleibt, die sich nur langsam wieder ausgleicht (Bälz, 19). In meinen Fällen fanden sie sich immer auf derjenigen Seite, auf welcher der Kranke zu liegen pflegte; bisweilen erstreckten sie sich mehr oder weniger auf die betreffende ganze Körperhälfte. Es handelte sich in denselben also um Senkungsödeme, deren Ursache ohne Zweifel in der gesunkenen Herzthätigkeit zu suchen war. Bälz dagegen führt die umschriebenen Oedeme auf die später zu besprechende Nervenerkrankung zurück, indem er sagt: „Wenn irgend etwas, so spricht dieses locale Oedem für locales Bedingtsein der Wassersucht bei Kakke."

Diejenigen Fälle, bei welchen vorzugsweise die Musculatur Sitz der Ausschwitzung ist, sind schon früher (S. 114) erwähnt worden. Auch Hoffmann (142) führt einen einschlägigen Fall an.

Entzündungen der serösen Häute sind bei der Beriberi sehr seltene Erscheinungen. Brustfellentzündung habe ich nur zweimal beobachtet. In einem Falle, bei welchem Flüssigkeitsansammlungen in allen serösen Höhlen bestanden, war auf einer Seite pleuritisches Reiben wahrzunehmen. Der andere war ein mit Gehirnsyphilis complicirter, der atrophischen Form angehörender Fall, bei welchem sich in den letzten Lebenstagen (gleichzeitig mit einer Endocarditis) eine einseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis entwickelte. Herzbeutelentzündung kam mir ebenfalls nur zweimal zur Beobachtung; beide waren leichtere Fälle. Bauchfellentzündung habe ich dagegen niemals gefunden. Von anderen Schriftstellern wird das Vorkommen von Entzündungen der serösen Säcke nicht erwähnt.

7. Erscheinungen von Seiten des Allgemeinbefindens.

Bei der Mehrzahl der Kranken, auch denen der leichten Form, ist schon von Beginn der Erkrankung an ein ausgeprägtes allgemeines Krankheitsgefühl vorhanden. Dieselben fühlen sich unwohl, ihre Gemüthsstimmung ist gedrückt, und sie zeigen, wie bereits oben erwähnt wurde, namentlich eine grosse Unlust zu aller geistigen Thätigkeit. Mit eintretender Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen bessert sich auch das subjective Befinden der Kranken, und bei Reconvalescenten von

schweren Erkrankungen steht das subjective Wohlbefinden nicht selten in starkem Widerspruche mit den noch vorhandenen hochgradigen Lähmungen und dem schlechten Ernährungszustande. In einer ganzen Anzahl leichter Beriberi-Fälle bleibt das subjective Befinden während der ganzen Krankheit ungestört.

Ueber das Sensorium ist schon früher (s. S. 116) gesprochen worden.

Der Gesichtsausdruck bietet bei den meisten Kranken nichts besonders Bemerkenswerthes dar. In den acuten, tödlich verlaufenden Fällen prägt sich während des qualvollen Endstadiums in den Zügen die grösste Angst und Unruhe aus. Bei Kranken der atrophischen Form sind mitunter die heftigen Muskelschmerzen, von welchen dieselben heimgesucht werden, in den Gesichtszügen zu lesen.

Der Ernährungszustand hat schon oben unter den Störungen von Seiten des Nervensystems (s. S. 113) Besprechung gefunden.

Fieber gehört nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Beriberi. Viele Fälle verlaufen vom Anfange bis zum Ende der Erkrankung vollkommen fieberlos. In einer Reihe von Fällen dagegen beginnt dieselbe mit einem ein- oder mehrtägigen Fieber, welches nicht selten von katarrhalischen Erscheinungen begleitet ist, oder dasselbe stellt sich ein, nachdem bereits Tage lang andere Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind. Ausser diesem Fieber zu Beginn der Erkrankung kommen auch nicht selten im Verlaufe derselben Temperatursteigerungen vor, welche entweder nur einen bis ein paar Tage oder länger anhalten. Dieselben können von Verschlimmerungen der Krankheit oder von dem Eintritte von Complicationen herrühren, aber es kommt auch vor, dass sich für das Fieber keine bestimmte Ursache nachweisen lässt und dasselbe ohne irgendwelche schwerere Störungen verläuft. Das Fieber ist bei der Beriberi nach meiner Erfahrung, abgesehen von dem durch Complicationen hervorgerufenen, immer mässig, 39° werden in der Regel nicht überschritten. Uebrigens bestehen auch betreffs des Fiebers örtliche und zeitliche Verschiedenheiten; so scheint z. B. die Beriberi, was Japan betrifft, in Tokio häufiger von Fieber begleitet zu sein als in Kioto.

Bei der wassersüchtigen Form wird wie bei anderen wassersüchtigen Zuständen öfters eine abnorm niedere Temperatur beobachtet (Bälz). Féris (98) giebt sogar an, dass die Temperatur bei der Beriberi überhaupt subnormal (36.5°—37.4°) sei. Ein beträchtlicheres Sinken der Temperatur unter die Norm, oft um mehrere Grade, beobachtet man in der Regel bei der acuten Form am letzten oder in den letzten Lebenstagen.

Eine Temperatursteigerung nach dem Tode kam mir nur in einem Falle der acuten Form vor, in welchem ein kurzdauernder tetanischer Krampf der Nackenmuskeln unmittelbar dem Tode vorausgegangen war; dieselbe betrug aber nicht mehr als 0.4° und zeigte sich nur in der Achselhöhle, während im Mastdarme die Temperatur stetig absank.

VII. Ausgänge der Krankheit.

Der häufigste Ausgang der Beriberi ist die Genesung. In einer Reihe von Fällen ist aber die Heilung keine vollständige: es bleiben für längere Zeit, zum Theil fürs ganze Leben Störungen zurück, welche bisweilen den Kranken niemals wieder vollkommen arbeitsfähig werden lassen.

Die Residuen der Krankheit betreffen nach meinen Beobachtungen in erster Linie das Nervensystem. Ein Theil der Kranken erhält nach ein- oder mehrmaligem Ueberstehen der Beriberi die volle Kraft seiner Beine nicht wieder. Ein leichter Grad von Mattigkeit Schwere und Schwäche derselben, besonders der Unterschenkel, bleibt zurück; schon ein kleiner Marsch oder längeres Sitzen (mit untergeschlagenen Beinen) ruft bei ihnen Ermüdung hervor. Mitunter beziehen sich ihre Klagen nur auf das eine Bein. Der Sommer bringt in manchen Fällen jedes Mal eine Verschlimmerung dieser Beschwerden mit sich. Einmal beobachtete ich auch, dass die Zehen des einen Fusses ihre normale Beweglichkeit nicht wieder erlangt hatten, eine Störung, welche für sandalentragende Völker, wie die Japaner, von weit grösserer Wichtigkeit ist als für uns. In Betreff der Contractur und Verhärtung der Wadenmuskeln, sowie des durch erstere bedingten eigenthümlichen Ganges, welche in einzelnen Fällen noch Jahre nach einer durchgemachten Beriberi wahrnehmbar sind, verweise ich auf das oben Gesagte (s. S. 102 und 114).

Wernich (347) führt als „allergewöhnlichstes Kennzeichen eines ehemaligen Kakke-Kranken“, woran er untrüglich noch 5, 10 Jahre und länger das einstige Leiden erkennen will, das „Treten über den grossen Zehen“ an. Wie Wernich zu dieser Bemerkung kommt, begreife ich nicht. Es ist dies allerdings eine Gangart, welche man in Japan, besonders beim schönen Geschlechte, ausserordentlich häufig sieht, aber nicht nur bei früheren Beriberi-Kranken, sondern auch bei Leuten, welche niemals an dieser Krankheit gelitten haben; diese Gangart gilt nämlich bei den

Japanern für schön. Von anderer Seite wird diese Erscheinung auch nirgends erwähnt.

Auch Störungen der Empfindung kommen mitunter als Residuen der Beriberi vor. Dieselben betreffen nach meiner Erfahrung vorwiegend die Beine. Am häufigsten sind Herabsetzung der Empfindung an umschriebenen Hautstellen, Gefühl von Kälte, von Taubsein, Schmerzen, bald nach längerem Gehen, bald beim Sitzen (mit untergeschlagenen Beinen) sich einstellend. Einer meiner Kranken klagte u. a. über eine Ueberempfindlichkeit des vorderen Theiles der Fusssohlen, welche sich durch Schmerzen beim Gehen auf unebenem Boden äusserte. Die Schmerzhaftigkeit gewisser Dornfortsätze auf Druck, welche von Wernich (347) vorzugsweise als Nachkrankheit angeführt wird, fand schon oben (s. S. 111) Besprechung. Desgleichen das Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe (s. S. 113), welches oft Monate lang die Krankheit überdauert. Féris (98) erwähnt als Nachkrankheit Gelenkschmerzen, welche Monate bis Jahre anhalten können. Nach Sodré Pereira (244) sollen die Geschlechtswerkzeuge selten ihre alte Kraft wieder erlangen (s. S. 136).

Ferner kann die Beriberi auch Störungen des Kreislaufes zurücklassen. Häufig hinterbleiben nach meinen Beobachtungen als Nachkrankheit leichtere Grade von Herzklopfen und Beschleunigung der Pulsfrequenz. Bald sind diese beiden Störungen gleichzeitig, bald getrennt vorhanden. Manchmal bildet sich während der Krankheit eine Hypertrophie der linken Herzkammer aus, welche nach der Genesung bestehen bleibt; hiervon war schon oben (s. S. 120) die Rede.

Einige meiner Kranken gaben an, seitdem sie die Beriberi gehabt hatten, an zeitweise, besonders des Abends, eintretenden leichten Oedemen zu leiden.

Noch weitere Nachkrankheiten habe ich nicht beobachtet und auch in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Der Procentsatz der Sterblichkeit schwankt bei der Beriberi nach Ort und Zeit. Derselbe ist nicht nur in den verschiedenen Beriberi-Ländern ein verschiedener, sondern es zeigen auch in demselben Lande die einzelnen Orte hinsichtlich der Bösartigkeit der Krankheit Unterschiede, und an demselben Orte, in demselben Lande bieten in dieser Beziehung auch die einzelnen Jahre ein verschiedenes Verhalten dar. Im Allgemeinen ist die Sterblichkeit früher grösser gewesen als in letzter Zeit. Einzelne Epidemien, namentlich solche, welche Länder betrafen, die zum ersten Male von der Beriberi heimgesucht wurden, haben sich durch eine besonders hohe Sterblichkeit ausgezeichnet.

Im Nachfolgenden theile ich einige der Literatur entnommene Daten mit, welche sich auf verschiedene Länder und verschiedene Zeiten beziehen.

Was zunächst Niederländisch-Indien anbelangt, so beobachtete Swaving in Batavia in den Jahren 1856 und 1857 392 an Beriberi er-

krankte Chinesen und Eingeborene, von denen 283 = 72.2 Proc. starben [1]).

In einer von VAN KAPPEN auf Banka im Juni 1860 beobachteten Epidemie erkrankten 110 Chinesen, und 37 = 33.6 Proc. erlagen [1]).

HENDRIKS kamen auf Billiton vom November 1860 bis zum December 1861 417 Fälle zur Beobachtung, welche gleichfalls Chinesen betrafen und von denen 174 = 41.7 Proc. einen tödlichen Ausgang nahmen [1]).

Nach einer von ADRIANI (1) der „Indisch Militair Tijdschrift“ 1886, No. 6 entnommenen Zusammenstellung aus den Colonialberichten kamen im niederländisch-indischen Heere während des Zeitraumes von 1867—84 35340 Fälle von Beriberi vor, von welchen 2260 tödlich endeten. Die Sterblichkeit betrug demnach durchschnittlich 6.3 Proc. und schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 4.3 (1882) und 12.2 Proc. (1878). Von den verschiedenen Rassen, aus welchen sich das niederländisch-indische Heer zusammensetzt, zeigten die Europäer eine mittlere Sterblichkeit von 3.8 Proc., die Afrikaner, bei welchen aber überhaupt im Ganzen nur 6 Erkrankungen vorkamen, eine solche von 33.3 Proc. und die Inländer von 6.4 Proc.

Auf den niederländisch-indischen Kriegsschiffen erkrankten nach VAN LEENT (175) in den Jahren 1870—77 1609 Mann an Beriberi, von denen 129 = 7.7 Proc. starben.

Nach LEUDESDORF (178) kamen in Niederländisch-Indien im Jahre 1874 unter der Civilbevölkerung 1064 Erkrankungen an Beriberi vor. Von diesen erlagen 309, was einer Sterblichkeit von 29.0 Proc. entspricht. Unter dem Militär betrug dieselbe dagegen in demselben Jahre 4.5 Proc., indem von 579 Fällen 26 einen tödlichen Ausgang nahmen.

Zufolge einer Mittheilung in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes [2]) wurden von den niederländischen Besatzungstruppen in Atjeh im Jahre 1884 5388 Mann an Beriberi behandelt, von welchen 235 = 4.3 Proc. starben.

Bei allen diesen Zahlen ist freilich die schon oben (S. 26) besprochene Unzuverlässigkeit der niederländisch-indischen Statistiken zu berücksichtigen.

Auf PASTER's (233) Plantage an der Ostküste von Sumatra betrug die Sterblichkeit 40 Proc., auf anderen sogar 60—70 Proc.

In der Epidemie, welche 1882/83 in Manila herrschte, erlagen nach KÖNIGER's (158) Schätzung etwa 60 Proc. der Erkrankten.

In Vorder-Indien (Madras) starben nach den officiellen Berichten [1]) in den Jahren 1829—41 von 1145 von der Beriberi ergriffenen Eingeborenen 158 = 13.8 Proc. Nach WARING's [3]) Angaben beträgt ebenda

1) LE ROY DE MÉRICOURT (203).
2) 1886, No. 50.
3) SODRÉ PEREIRA (244).

die Sterblichkeit unter den europäischen Soldaten 26 Proc., unter den Eingeborenen 14 Proc., in den Gefängnissen 36.5 Proc.

Im Strafgefängnisse in Singapore kamen in 5 Jahren (1875—80) 1174 Erkrankungen an Beriberi mit 165 = 14 Proc. Todesfällen vor [1]).

Was Japan betrifft, so beträgt, wie Mori (218) angiebt, beim Militär die Sterblichkeit nach dem 10-jährigen Mittel aus dem statistischen Berichte des japanischen Heeres 2.31 Proc.

Im Marinekrankenhause in Tokio wurden nach Anderson (14) in den Jahren 1874—78 590 Beriberi-Kranke behandelt, von denen 5.8 Proc. erlagen; die grösste Sterblichkeit fiel auf das Jahr 1875 (8.6 Proc.), die geringste auf 1877 (5.2 Proc.).

Von den mir vom Central Sanitary Bureau (Yeisei-kiyoku) in Tokio auf das bereitwilligste zur Verfügung gestellten, die Civilbevölkerung betreffenden Daten führe ich folgende an.

Es kamen vor

	in Tokio-fu		in Osaka-fu		in Aichi-ken (Hauptstadt Nagoya)	
	1879	1880	1879	1880	1879	1880
Erkrankungsfälle an Beriberi	1701	1083	1247	1397	1031	465
Todesfälle an Beriberi	68	33	57	62	108	17
Procentsatz der Sterblichkeit	4	3	4.5	4.4	10.4	3.6

In Kioto	erkrankten an Beriberi	davon starben
1875	225	14 = 6.0 Proc.
1876	325	16 = 5.0 „
1877	141	18 = 12.7 „
1878	1093	100 = 9.2 „
1879	489	25 = 5.1 „

Bälz (19) schätzt die Sterblichkeit auf höchstens $2^1/_2$ Proc.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so starben im Jahre 1878 von 208 Kranken 9, 1879 von 224 ebenfalls 9, 1880 von 175 4, 1881 von 280 11. Die Sterblichkeit betrug demnach im ersten Jahre 4.3, im zweiten 4, im dritten 2.3, im vierten 4 Proc.

In der Beriberi-Epidemie, welche 1812 auf Mauritius herrschte, starben nach Tulloch [2]) von 87 befallenen Europäern 41 = 47.1 Proc.

In Brasilien (Bahia) war nach da Silva Lima, wie Féris (98) anführt, der Procentsatz der Sterblichkeit in den Jahren 1863—66 74.5, 1867—71 50.8. Aus neuerer Zeit sind mir leider von dort keine Statistiken bekannt.

Auf Cuba, wo die Beriberi im Jahre 1873 auf zwei in der Nähe

---

1) The Lancet 1881, April 16.
2) Le Roy de Méricourt (203).

von Palmira gelegenen Plantagen unter den Negern epidemisch auftrat, zeigte sie nach Minteguiaga (206) eine Sterblichkeit von 60—75 Proc.

Diese Daten mögen genügen! Aus denselben geht, was die drei Hauptherde der Beriberi, Niederländisch-Indien, Japan und Brasilien, betrifft, hervor, dass die Krankheit in Japan den mildesten, in Brasilien den bösartigsten Charakter zeigt.

Der Tod erfolgt in acuten Fällen meist durch Herzlähmung oder auch durch Lähmung des Zwerchfells. In seltenen Fällen ist Embolie der Lungenarterien die Todesursache. So führt Miura (211) an, dass eine 30-jährige Frau plötzlich durch vielfache grosse Lungeninfarcte zu Grunde ging. Auch in 2 Fällen da Silva Lima's war nach Féris (98) der Tod auf Embolie der Lungenarterie zurückzuführen. Derselbe brasilianische Beobachter (301) erwähnt auch, dass der Tod unter urämischen Erscheinungen erfolgen könne.

In chronischen Fällen, namentlich solchen, welche mit anderen schweren Krankheiten, wie Typhus, Ruhr, Lungenschwindsucht u. s. w., complicirt sind, können die Kranken unter allgemeiner Erschöpfung zu Grunde gehen.

VIII. Pathologische Anatomie und Histologie.

1. Aeusseres.

Wie von den meisten Beobachtern angegeben wird, zeigen die Beriberi-Leichen nur eine geringe und kurzdauernde Todtenstarre. Abweichend hiervon führt VAN DER ELST (115) an, dass namentlich in schnell zu Grunde gegangenen Fällen die Leichenstarre stark ist. Todtenflecke treten früh auf.

Das Gesicht ist bei acutem Verlaufe cyanotisch, geschwollen, die Augen sind hervorgetreten, unter den Bindehäuten finden sich Blutaustritte, vor dem Munde steht Schaum, und die Halsvenen sind geschwollen. In seltenen Fällen erscheint die ganze Leiche cyanotisch und mit Blutaustritten unter die Haut bedeckt.

In chronischen Fällen ist das Aussehen der Leiche bleich. Bei vorhandener Wassersucht zeigt sich dieselbe mehr oder weniger geschwollen, bei Fällen der atrophischen Form dagegen sehr abgemagert.

2. Seröse Häute.

Neben und auch ohne Hautwassersucht bestehen häufig Höhlenwassersuchten. Was die Häufigkeit derselben betrifft, so fand ich bei 20 Leichenöffnungen, die ich theils in Japan (Kioto), theils auf Java (Batavia) vorzunehmen Gelegenheit hatte,

Hautwassersucht	11	mal	= in	55	Proc.	der	Fälle,
Herzbeutelwassersucht	15	„	= „	75	„	„	„ ,
Brustwassersucht	5	„	= „	25	„	„	„ ,
Bauchwassersucht	10	„	= „	50	„	„	„ ,
Wassersucht aller serösen Höhlen	4	„	= „	20	„	„	„ ,
Wassersucht der Haut und aller serösen Höhlen	3	„	= „	15	„	„	„ .

Pekelharing und Winkler (240) machten 64 Leichenöffnungen, und bei diesen enthielt der Herzbeutel

wenig oder keine	Flüssigkeit	2 mal,
20—50 g	„	20 „ ,
50—100 g	„	13 „ ,
100—250 g	„	17 „ ,
mehr als 250 g	„	12 „ ;
Brustwassersucht	bestand	14 „ ,
Bauchwassersucht	„	9 „ .

Von Lodewijks und Weiss (182), welche über 50 Leichenöffnungen berichten, wurde

Hautwassersucht	in	58	Proc.,
allgemeine Wassersucht	„	4	„ ,
Herzbeutelwassersucht	„	70	„ ,
Brustwassersucht	„	46	„ ,
Bauchwassersucht	„	52	„

der Fälle gefunden.

Entsprechend den Beobachtungen während des Lebens kommt also auch in der Leiche von den Höhlenwassersuchten Herzbeutelwassersucht am häufigsten vor. Nach van Leent (175) kann der Herzbeutel bis 2 l Flüssigkeit enthalten. Oft ist aber die Flüssigkeitsmenge so unbedeutend — normal beträgt die Herzbeutelflüssigkeit etwa 1 Theelöffel voll, bei langdauerndem Todeskampfe etwas mehr — ganz abgesehen von den Fällen, wo überhaupt kein Erguss in den Herzbeutel vorhanden ist, dass demselben nur eine untergeordnete Rolle beim tödlichen Ausgange zukommen kann. Schon Hasper (132) führt an, dass bei Leichenöffnungen häufig im Herzbeutel Flüssigkeit gefunden wurde, „wiewohl nicht in so grosser Menge, als man durch die Heftigkeit der Symptome zu erwarten berechtigt war“. Fiebig (100) hebt hervor, dass er bei etwa 30 Leichenöffnungen niemals, auch wenn der Herzbeutel viel Flüssigkeit enthielt, denselben stark gespannt fand, was der Fall hätte sein müssen, wenn die Herzbeutelwassersucht die Todesursache gewesen wäre.

Erwähnen will ich noch, dass in meinen Fällen die ins Unterhautzellgewebe und die serösen Höhlen ergossenen Flüssigkeiten niemals irgendwelche Abweichungen von den Eigenschaften gewöhnlicher wassersüchtiger Ausschwitzungen — abgesehen davon, dass der Erguss in den Herzbeutel mitunter blutig war — darboten und ich auch in der Literatur keine diesbezügliche Angabe gefunden habe, aus dem Grunde, weil Féris (99) Beriberi und Myxödem zu identificiren versucht hat.

Punktförmige Blutungen unter das viscerale Blatt des Herzbeutels und des Brustfells sind häufige Befunde, wie sie dies überhaupt bei Leichen durch Erstickung zu Grunde gegangener Kranken sind.

3. Kreislaufswerkzeuge.

Das Herz ist meist vergrössert. Namentlich findet sich fast immer Erweiterung des rechten Herzens mit und ohne Hypertrophie, seltener ist auch die linke Kammer in ihrer Wand verdickt.

Das Herzfleisch ist bald von normaler Farbe, bald blass, mitunter in Folge von Verfettung stellenweise deutlich gelb gefärbt; niemals aber zeigt dasselbe jenes marmorirte oder gesprenkelte Aussehen, welches man bei perniciöser Anämie zu finden pflegt. Kleine Blutungen ins Herzfleisch und unter das Endocardium beobachtete ich je 1 mal und ebenfalls 1 mal Endocarditis, die Mitral- und Aortenklappen betreffend; dieser Fall war aber kein reiner von Beriberi, sondern mit Syphilis complicirt.

Mikroskopisch fand ich in allen von mir secirten Fällen, im Ganzen 20, die Muskelfasern fettig entartet. In 7 Fällen bestand nur eine mässige Verfettung, in den übrigen dagegen musste dieselbe als hochgradig oder geradezu enorm bezeichnet werden. Die Muskelfasern sind theils mit feinsten Fettkörnchen wie bestäubt, theils mit kleinen und grossen Fetttropfen bedeckt; die Querstreifung kann in Folge dessen vollständig verschwunden sein. Die Zahl der Muskelkerne ist dabei vermehrt, und sie sind von grösseren oder kleineren Mengen von Fetttröpfchen und Pigment umgeben. Die Verfettung betrifft meist die rechte Herzkammer stärker als die linke, doch kommt auch das umgekehrte Verhalten vor. Neben der fettigen fand ich in 2 Fällen eine der Colloidmetamorphose ähnliche Entartung: die Muskelfasern waren homogen, mattglänzend und fibrillär zerklüftet.

Auch Lodewijks und Weiss (182) fanden in 50 Fällen stets fettige Entartung des Herzmuskels verschiedenen Grades, desgleichen Simmons (303) in seinen beiden Fällen. Von anderer Seite wurde dieselbe dagegen nicht so regelmässig gefunden. So sagt Bälz (19): „Makroskopisch sichtbare Zeichen der Verfettung habe ich nie bemerkt. Auch mikroskopisch habe ich sie mehrmals vermisst, indem die Querstreifung völlig deutlich erhalten war, wie dies auch anderwärts in Sectionsberichten ausdrücklich erwähnt ist. In anderen Fällen, in solchen, die während des Lebens starke Vagussymptome darboten, war ein grosser Theil der Muskelfasern, am rechten Herzen noch mehr als am linken, degenerirt, die Quersteifung war undeutlich oder ganz verschwunden, der Faserinhalt oft in einen Detritus verwandelt.“ Pekelharing und Winkler (240), welche 25 Herzen untersuchten, fanden nur schwache Verfettung des Herzfleisches, die Querstreifung war erhalten. Miura (208) beobachtete in 14 Fällen nur 4 mal Verfettung des Herzens, und von diesen waren 2 complicirt (mit Typhus und Lepra).

In 2, und zwar uncomplicirten, Fällen wurden ferner von mir im Herzfleische, namentlich in der rechten Kammer, entzündliche Veränderungen gefunden. Stellenweise waren in den die Herzwand durchsetzenden gröberen Bindegewebszügen in der Umgebung von Gefässen Herde dichter Kerninfiltration vorhanden, welche sich hie und da

zwischen die Muskelfasern hineinerstreckten, und auch ohne Zusammenhang mit diesen interstitiellen Entzündungsherden fanden sich vielfach, theils zwischen den Muskelfasern, theils an Stelle von zu Grunde gegangenen Muskelfasern, Kernhaufen. Einen grösseren und mehrere kleinere solcher Herde zeigt Fig. 5. auf Taf. II. In 3 weiteren Fällen, in welchen ich das Herz, sowohl die linke als rechte Kammer, an gehärteten Schnitten untersuchte, konnte ich diese entzündlichen Veränderungen nicht nachweisen. Dagegen beobachtete ich in mehreren Fällen Kerninfiltrationen im subpericardialen Zellgewebe.

Auch Bälz erwähnt das Vorkommen von entzündlichen interstitiellen Infiltrationen im Herzfleische, und Leyden, welchem ersterer ein Stück Herz aus Japan geschickt hatte, fand ebenfalls in diesem solche myocarditische Herde [1]). Pekelharing und Winkler (238) beobachteten in 25 Fällen 2 mal, Fiebig (101) in 150 Fällen 15 mal Zellenanhäufungen im Herzen.

Diese myocarditischen Veränderungen bei Beriberi erinnern an die bei Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten vorkommenden.

Von sonstigen mikroskopischen Befunden am Herzen ist noch zu erwähnen, dass Bälz 2 mal ausgedehnte, mit Gerinnseln erfüllte Lymphräume in der Herzwand fand und Miura (208) in 2 von 4 Fällen reichliches Auftreten von Mastzellen im interstitiellen Gewebe beobachtete.

Das Blut in der Leiche ist dunkelroth und fällt vor allem durch seine Flüssigkeit auf: man findet dasselbe zum grössten Theile ungeronnen, und beim Stehen an der Luft erfolgt die Gerinnung langsam. Diese Schwergerinnbarkeit desselben, welche von verschiedenen Seiten hervorgehoben wird, beruht wahrscheinlich auf seinem grossen Reichthume an Kohlensäure (Miura, 211).

Bei älteren Schriftstellern spielen die im rechten Herzen, in den Lungenarterien und -venen u. s. w. vorkommenden Gerinnsel eine grosse Rolle, indem diese mit von ihnen ausgehenden Embolien von denselben als die Ursache des Todes angesehen werden; Schneider (292) führt auf sie sogar die Wassersucht zurück. Nach meinen Beobachtungen sind diese an sich meist nicht sehr beträchtlichen Gerinnsel postmortalen Ursprunges oder kurz vor dem Tode entstanden; globulöse Vegetationen waren in keinem meiner Fälle vorhanden.

Ausnahmen kommen aber vor. So liegt aus neuerer Zeit eine Beobachtung von Simmons (303) vor, welche jedoch bezüglich des mikroskopischen Befundes nicht einwandfrei ist. Derselbe fand in einem Falle im rechten Herzohre ein grosses, festes Gerinnsel, das ein Zweiunzenglas füllte; seine innere Oberfläche war zur Hälfte mit einer festen, weissen, fibrinösen Substanz von $^1/_8$ " Dicke bedeckt. Die rechte Kammer enthielt ein längliches, sanduhrförmiges Gerinnsel, welches durch die Klappe in die Lungenarterie reichte, und in den primären und secundären Verästelungen der letzteren fanden sich kleine Emboli, welche eben erst

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, No. 26, S. 386.

von dem Hauptgerinnsel getrennt zu sein schienen. „This (das Hauptgerinnsel)“, sagt Simmons, „was beyond question an antemortem clot, as indicated by its extreme firmness and by the behaviour of the heart during life. A still further proof of this was the fact that a microscopic examination of the white fibrinous portion revealed a capillary network containing blood corpuscles, not only in its surface, but penetrating its substance.“ Hierzu fügt er selbst in einer Anmerkung: „I am aware that is not only rare, but regarded as impossible by some observers.“ Zu letzteren möchte ich mich auch rechnen.

In acut zu Grunde gegangenen Fällen ist es auffallend, wie grosse Mengen von Blut ausfliessen, selbst wenn in kleine Venen eingeschnitten wird.

Nach Ogata zeigt das Blut von Beriberi-Leichen ebenso wie von -Kranken in den letzten Stadien der Krankheit eine saure Reaction (s. Bakteriologie).

Was das Gefässsystem betrifft, so fanden Lodewijks und Weiss (182) in 50 Fällen stets eine Endarteriitis der Aorta und grösseren Arterien der oberen Körperhälfte, die sich von der gewöhnlichen Endarteriitis durch grössere Verbreitung und die Reihenfolge, in welcher die Arterien befallen werden, unterscheiden soll. Dieselbe zeigte sich in Form von Streifen, welche aus Punkten hervorgegangen waren, und von Platten. Verkalkung und Substanzverluste waren niemals vorhanden. Die kleineren Arterien, wie Radialis, Cruralis, zeigten bisweilen mikroskopisch fettige Entartung. Die Venen waren stets normal. Von den Arterien waren erkrankt

	in Proc. der Fälle
Aorta (namentlich Bulbus und A. descendens)	100
Carotis interna	100
„ communis	96
Subclavia sinistra	92
„ dextra	90
Anonyma	66
Coronararterien (in 12 Fällen = 24 Proc. nicht untersucht)	52
Iliacae	38
Carotis externa	22
Vertebrales, Pulmonalis	6

In dieser Endarteriitis sehen Lodewijks und Weiss das Wesen der Beriberi. In Folge der Hindernisse, welche die ihrer Elasticität zum Theil beraubten, kranken Gefässwände der Herzarbeit entgegensetzen, kommt es nach ihrer Ansicht zu einer Hypertrophie des Herzens, und dies verfettet schliesslich in Folge der fortdauernden Ueberanstrengung bei ungenügender Ernährung.

Die Beobachtungen von Lodewijks und Weiss haben aber keine Bestätigung von anderer Seite gefunden. Ich habe bei den Leichenöffnungen stets auf das Vorhandensein von Atherom geachtet. In 7

Fällen waren die Aorta und die grossen Arterien makroskopisch vollkommen gesund, in den übrigen 13 fand sich zwar Atherom, war aber in der Regel sehr unbedeutend; in den meisten meiner Fälle handelte es sich auch um jugendliche Leute (bei LODEWIJKS und WEISS fehlen leider Altersangaben). PEKELHARING und WINKLER (240) fanden in den grossen Zweigen des Arteriensystems ebenfalls nur leichte Zeichen beginnender Endarteriitis, wie man sie auch sonst bei gesunden Menschen in der Blüthe der Jahre findet. SIMMONS (303) sagt: „Nothing abnormal observed in the arteries."

4. Athmungswerkzeuge.

Die Lungen sind in der Regel namentlich in den unteren Lappen hyperämisch und ödematös, die Luftröhren mit schaumiger Flüssigkeit erfüllt. Häufig besteht ein mehr oder weniger ausgebreitetes Emphysem, welches namentlich die vorderen Ränder und die Spitze der Lungen betrifft.

Ein eigenthümlicher Befund in den Lungen, den ich mehr der Seltsamkeit halber anführen will, wird von SCHNEIDER (292) erwähnt. Derselbe fand in allen Lungen runde, stecknadel- bis erbsengrosse, perlgraue, durchscheinende oder undurchsichtige, von einem Hofe schwarzen Farbstoffes umgebene Verhärtungen, „welche unter dem Mikroskope eine atheromatöse Masse zeigten. Sie entstehen aus einem blauschwarzen Bläschen mit einem kleinen, festeren Kerne, das allmählich härter und perlgrau wird". SCHNEIDER vergleicht dieselben mit den perlgrauen, hyalinen Knötchen, welche PANUM bei Thieren durch Einspritzungen von Wachsemulsion in die Aorta post. erzeugte.

5. Verdauungskanal.

Der Darmkanal zeigt in den meisten Fällen venöse Hyperämie in wechselnder Ausdehnung und Stärke. Oefters finden sich auch kleine Blutungen in der Schleimhaut und ödematöse Schwellungen der letzteren. Der Magen bietet nach MIURA (208) gewöhnlich das Bild der hämorrhagischen Erosion dar. In einigen meiner javanischen Fälle beobachtete ich folliculäre Geschwüre des Dickdarmes, welche jedoch sicher als Complicationen aufzufassen sind.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Darmschmarotzer, weil von verschiedenen Seiten auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen und der Beriberi hingewiesen worden ist. Vor allen ist das Ankylostomum duodenale beschuldigt worden, die Ursache die der Beriberi zu sein. Es ist allerdings richtig, dass bei Leichenöffnungen von Beriberi-Kranken häufig dieser Darmschmarotzer gefunden wird, und zwar in dem einen Lande häufiger als in dem anderen; es hängt dies von dem geographischen Verbreitungsbezirke des Ankylostomum ab. Aber ebenso oft wird letzteres in Beriberi-Leichen vermisst und auf der

anderen Seite ausserordentlich häufig gefunden, wo an Beriberi nicht im entferntesten gedacht werden kann. Die Krankheit, welche das Ankylostomum verursacht, hat mit der Beriberi nichts zu thun. Wer hieran noch den geringsten Zweifel hegt, möge das von mir im Vorstehenden entworfene Krankheitsbild mit der Schilderung der Ankylostomenkrankheit, welche z. B. Lutz in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 255 und 256 giebt, vergleichen. Ich muss gestehen, dass ich geradezu nicht begreifen kann, wie jemand, der selbst Beriberi-Kranke gesehen und mit offenen Augen beobachtet hat, in der Lutz'schen Beschreibung das Krankheitsbild der Beriberi wiederfinden kann [1]). Ebenso entschieden ist auch Sonsino (307) der Ansicht, dass die Beriberi-Erscheinungen auf Ankylostomen ursächlich zurückzuführen seien, entgegengetreten.

Was meine eigenen hierauf bezüglichen Beobachtungen betrifft, so fand ich unter den 15 Leichenöffnungen von Beriberi-Kranken, welche ich in Batavia machte, das Ankylostomum 13mal = in 86.6 Proc. vor, öfters allerdings nur in vereinzelten Exemplaren. Von den 5 in Kioto geöffneten Beriberi-Leichen zeigte keine dasselbe, obwohl dies auch in Japan vorkommt, aber weit seltener als auf Java. In Kioto fand ich diesen Darmschmarotzer bei 13.5 Proc aller Leichenöffnungen (unter 37 Fällen 5mal), in Batavia bei 88.2 Proc. (unter 17 15mal). Zu annähernd demselben Ergebnisse ist auch Stammeshaus (310) gekommen. Ich stimme letzterem vollkommen darin bei, dass das Ankylostomum nicht ohne Einfluss auf den die Beriberi oft begleitenden Blutmangel ist.

Das oben betreffs des Ankylostomum Gesagte gilt in noch erhöhtem Maasse von dem wohl über die ganze bewohnte Erde verbreiteten Trichocephalus dispar, welcher von Erni (87 und 89) und Kynsey (159) theils allein, theils zusammen mit dem Ankylostomum als eigentlicher Urheber der Beriberi beschuldigt wird. Dass derselbe gleich dem Ankylostomum zur Verstärkung der Blutarmuth beitragen kann, scheint aber nach Erni's Beobachtungen zweifellos; wie derselbe fand, ist er im Stande, die Schleimhaut so zu untergraben, dass nur noch sein Kopf und Schwanz aus derselben hervorragen [2]).

6. Leber.

Die Leber ist oft geschwollen, gewöhnlich in Folge der allgemeinen venösen Stauung blutreich, mitunter besteht ausgesuchte Muscatnussleber. Pekelharing und Winkler (240) beobachteten in fast der Hälfte der Fälle Oedem der Gallenblase.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergiebt in der Regel körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente. In einer Reihe von Fällen

1) Erni (89).

2) Heller (Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. VII, 2, 2. Aufl., S. 675) fand mehrfach 60—100 Peitschenwürmer im Blinddarme ohne eine nachweisbare Veränderung der Schleimhaut.

fand ich bei der Untersuchung an gehärteten Schnitten kleine Kernanhäufungen, welche meist im Bindegewebe zwischen den Läppchen, zum Theil aber auch innerhalb der letzteren lagen. Zweimal beobachtete ich ferner in der Leber verfettete Herde, denen jedoch irgend welche Bedeutung für den Krankheitsvorgang nicht beizumessen ist, da derartige Veränderungen auch unter anderen Umständen mitunter vorkommen.

7. Milz.

Bezüglich der Milz weichen die Angaben der verschiedenen Beobachter von einander ab. Die einen fanden dieselbe normal, manchmal sogar atrophisch, die anderen dagegen vergrössert.

Zur Entscheidung der Frage, ob Milzschwellung eine zur Beriberi gehörige Erscheinung ist oder nicht, dürfen meiner Ansicht nur acute, uncomplicirte Fälle herangezogen werden. Auf Grund meiner eigenen Beobachtungen möchte ich eine, wenn auch unbedeutende, Milzvergrösserung als der Beriberi eigenthümlich ansehen. In den meisten von mir in Batavia secirten Fällen fand ich die Milz mehr oder weniger vergrössert. Dieselben sind jedoch nicht maassgebend, da in Folge der starken Verbreitung der Malaria auf Java Milzvergrösserung überhaupt bei den dortigen Leichenöffnungen ein gewöhnlicher Befund ist und in meinen Fällen der Reichthum an Farbstoff, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung in Milz wie in Leber fand, und 2mal auch das Vorkommen von frischen Blutungen in ersterer auf frühere bez. frische Wechselfiebererkrankungen hinwies. Unter den von mir in Japan, wo die Malaria weit seltener ist, secirten Fälle waren aber 2 acut zu Grunde gegangene, uncomplicirte, und von diesen zeigte der eine (s. unten No. 4) eine deutliche, wenn auch geringe, acute Milzschwellung, und bei dem anderen (No. 1) war zwar die Milz nicht vergrössert, es liess jedoch die Runzelung der Kapsel auf eine dem Tode vorausgegangene Schwellung derselben schliessen.

Auch Eldrige (83) fand in einem acuten, uncomplicirten Falle die Milz vergrössert und erweicht, und Fiebig (156) hält auf Grund von nahezu 200 Leichenöffnungen und von über 300 sehr genau beobachteten Krankheitsfällen die Milzvergrösserung zur Beriberi gehörig, wenngleich dieselbe oft nur in unbedeutendem Grade auftritt.

Ob die Vergrösserung der Milz bei Beriberi lediglich auf Stauung beruht, wie Miura (208) annimmt, möchte ich dahingestellt sein lassen.

8. Nieren.

Die Nieren sind gewöhnlich in Folge der allgemeinen venösen Stauung blutreich und zeigen, oft schon mit blossem Auge erkennbar, körnige Trübung und Verfettung ihrer zelligen Elemente. 2mal sah ich kleine Blutungen ins Nierenbecken. In einer Reihe von Fällen fand ich ferner bei der Untersuchung an gehärteten Schnitten kleine Kernan-

häufungen, welche in der Regel unter der Kapsel lagen. Einer meiner Fälle, welcher mit Unterleibstyphus complicirt war, zeigte kleine Abscesse in der Niere.

Miura (208) beobachtete in 4 Fällen Glomerulo-Nephritis; die Epithelien der gewundenen, theilweise auch der geraden Harnkanälchen waren geschwollen und getrübt, das Stroma mit Rundzellen infiltrirt, hie und da, besonders in der Umgebung der Gefässe und Knäule, zeigte sich das Bindegewebe vermehrt, die kleinen Gefässe waren gefüllt, ihre Wand verdickt, die Kerne der Knäule vermehrt, die Kapseln verdickt, und zwischen beiden war Ausschwitzung vorhanden. 1mal konnte derselbe nur parenchymatöse Veränderungen nachweisen.

Von älteren Beobachtern fanden Hamilton of Silvertonhill (128) und Dolge (70) stets ein oder das andere Stadium von Bright'scher Krankheit, „einige Male sehr gering, nur mikroskopisch wahrzunehmen“ (Hamilton of Silvertonhill).

9. Nervensystem einschliesslich Muskeln.

a) Periphere Nerven.

Die wichtigsten krankhaften Veränderungen zeigt das Nervensystem, und zwar sind es die peripheren Nerven, welche bei der Beriberi den Hauptsitz der Erkrankung bilden.

Mit blossen Augen ist meist an denselben nichts Abnormes zu erkennen, namentlich keine Schwellung oder auffällige Verfärbung. Mitunter erscheint ihre Scheide injicirt, und manchmal findet man auch in dieser bei einigen Nerven, wie dem N. cruralis, ischiadicus, tibialis, peroneus, kleine Blutungen. Pekelharing und Winkler (240) beobachteten solche auch in den Nerven selbst (N. ischiadicus). Erwähnenswerth sind die Befunde eines älteren Beobachters, Neeb (224), in 2 Fällen; in dem einen fand derselbe den N. tibialis posticus, in dem anderen letzteren und den N. peroneus in fetthaltiges Bindegewebe fest eingebettet, sonst aber konnte er, auch mikroskopisch, nichts Abnormes an denselben nachweisen.

Mikroskopisch bieten die Nerven sehr charakteristische Veränderungen dar, welche in einer mehr oder weniger starken degenerativen Entzündung bestehen, deren Grad den während des Lebens vorhandenen Lähmungserscheinungen entspricht. Bei der nachfolgenden Darstellung folge ich hauptsächlich meinen eigenen Untersuchungen, welche zusammen mit denen von Bälz (19), die gleichzeitig und unabhängig von den meinigen stattfanden und zu gleichen Ergebnissen führten, die grundlegenden waren. Unsere Beobachtungen wurden später namentlich von Pekelharing und Winkler in allen wesentlichen Punkten bestätigt.

Untersucht man die frisch mit Osmiumsäure behandelten und dann, ohne oder nach vorheriger Färbung mit Pikrokarmin oder Bismarckbraun,

in Glycerin zerzupften Nerven, so findet man im ersten Stadium der Erkrankung die Markscheide der Nervenfasern unregelmässig contourirt, dieselbe zeigt Anschwellungen und Einschnürungen. Hie und da sieht man in ihr tief schwarz gefärbte, runde Kugeln, und solche liegen auch stellenweise zwischen Markscheide und SCHWANN'scher Scheide. Später zerklüftet sich die Markscheide und zerfällt zu grossen, unregelmässig geformten oder kleineren, rundlichen Partikeln, dabei erscheinen die Nervenfasern hie und da stark aufgetrieben. Nach und nach verschwindet das Mark ganz; statt dessen findet man in der stellenweise ausgedehnten SCHWANN'schen Scheide einen gelb gefärbten, feinkörnigen, glänzenden, mit kleinen schwarzen Massen gemischten Detritus, längliche, mitunter zu mehreren zusammenliegende Kerne und grosse, ovale, gelbe, körnige Zellen (Fettkörnchenzellen), und solchen begegnet man auch vielfach zwischen den Nervenfasern. Schliesslich wird auch dieser Inhalt aufgesaugt, so dass nur noch die leere, zusammengefallene SCHWANN'sche Scheide übrig bleibt. Ebenso wie die Markscheide zerfällt auch der Axencylinder. Man findet nur noch mit Pikrokarmin oder Bismarckbraun sich färbende Bruchstücke desselben, und am Ende kann er gleichfalls ganz verschwinden. Die Kerne des Endoneuriums sind in frühen Stadien nicht, in späteren aber entschieden vermehrt. Neben den Bildern der Degeneration begegnet man mitunter auch solchen der Regeneration; zwischen den leeren oder mit zerfallenem Marke erfüllten SCHWANN'schen Scheiden werden äusserst schmale, graue Nervenfasern gefunden, welche sich nicht anders als junge, neugebildete Nervenfasern deuten lassen. PEKELHARING und WINKLER (234) beobachteten auch so ziemlich alle Bilder, die GOMBAULT als „névrite segmentaire periaxile" beschrieben hat [1]), und welche sie als Regenerationszeichen ansehen.

Fig. 1.—6. auf Taf. I. zeigen die verschiedenen Stadien der Entartung der Nervenfasern von den Anschwellungen und Einschnürungen der Markscheide an bis zur vollständigen Aufsaugung von Mark und Axencylinder. Auf Fig. 6. ist auch eine junge Nervenfaser dargestellt.

Wenden wir uns nun zu den Bildern, welche die mit saurem Karmin oder Pikrokarmin gefärbten Querschnitte der in Chromsäure gehärteten Nerven liefern. Schon bei schwacher Vergrösserung fällt auf denselben gegenüber normalen Präparaten der Reichthum an Kernen auf, welcher sich namentlich in den die Nervenbündel durchziehenden Bindegewebszügen sowie zwischen den Nervenfasern und auch unter dem Perineurium zeigt. Stellenweise liegen grössere Kernanhäufungen in der Umgebung von Gefässen. Ferner bemerkt man, dass die Nervenfasern im Vergleiche zu den normalen Präparaten eine grosse Verschiedenheit in der Dicke ihres Markmantels darbieten: neben normal dicken Nervenfasern sieht man weit mehr schmale und äusserst schmale als in normalen Präparaten.

1) Arch. de Neurol. I, 1880.

Vergl. hierzu Fig. 8. auf Taf. I., welcher in Fig. 7. der Querschnitt eines normalen Nerven gegenüber gestellt ist.

Bei weiter fortgeschrittener Erkrankung ist eine beträchtliche Abnahme der Nervenfasern nachzuweisen, und zwischen den in ihrer Dicke sehr schwankenden, aber noch eine deutliche Markscheide und Axencylinder besitzenden Fasern sieht man, gewöhnlich Gruppen bildend, kleine, runde, mit Karmin gleichmässig roth gefärbte Massen, offenbar Querschnitte vollständig atrophischer, degenerirter Fasern.

Den Querschnitt eines solchen Nerven zeigt Fig. 1. auf Taf. II.

Auf Längsschnitten sahen Pekelharing und Winkler rosenkranzartige Anschwellungen der Axencylinder, wie sie von Waller beschrieben worden sind. Auch fanden dieselben in den Nerven, namentlich auf Querschnitten, viele Mastzellen.

In chronischen Fällen kann es schliesslich zu einer beträchtlichen Zunahme des Bindegewebes, namentlich des Endoneuriums, kommen. Man sieht dann, wie die Nervenbündel von zahlreichen, zum Theil sehr dicken Bindegewebsbalken durchzogen und so in eine grosse Zahl von Feldern getheilt werden, welche häufig nur wenige oder sogar bloss 1—2 Nervenfasern enthalten. Auch die Wände der kleinen Gefässe in und zwischen den Nervenbündeln sind verdickt. Pekelharing und Winkler fanden manchmal auch jene eigenthümlichen Gebilde mit concentrischer Structur, die Rosenheim in einem Falle von multipler Neuritis bei Tuberculose beschrieben hat [1]), und welche dieselben für verschlossene Gefässe zu halten geneigt sind.

Ein Bild von diesem Stadium der Nervenerkrankung giebt Fig. 2. auf Taf. II.

Wir haben es hier also nach den geschilderten Befunden nicht nur mit einer Entartung der Nervenfasern, sondern auch mit einem echt entzündlichen Vorgange in den Nerven zu thun. Pekelharing und Winkler (240), welche die Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefässe vermissten, halten die vermehrten Kerne sämmtlich für Nervenkerne, weshalb sie die Erkrankung für eine einfache Nervendegeneration und nicht für eine Entzündung ansehen.

Die beschriebenen Veränderungen befallen wahrscheinlich von sämmtlichen Rückenmarksnerven einen Theil ihrer Fasern, vorzugsweise findet man dieselben aber in den Gliedernerven. Am hochgradigsten erkrankt sind stets die Muskeläste, während die Nervenstämme geringere Veränderungen darbieten oder selbst normal erscheinen. Auch rein sensible Hautnerven werden von der Erkrankung betroffen. Die höchsten Grade der degenerativen Entzündung beobachtet man in chronischen Fällen, während bei acutem Verlaufe, entsprechend den in der Regel während des Lebens bestehenden geringeren Lähmungserscheinungen, nur die Anfangsstadien derselben gefunden werden. Oft erscheinen nur einzelne Bündel erkrankt, während die benachbarten anscheinend wohl erhalten

1) Arch. f. Psych. XVIII, Heft 3, S. 782, 1887.

sind. Es hängt dies offenbar mit dem verschiedenen Ursprunge und der verschiedenen Thätigkeit derselben zusammen (Bälz).

In acuten Fällen erstreckt sich die Erkrankung ferner auf den N. vagus und seine Aeste, die Herz- und Lungennerven, die Nn. laryngei, und nicht selten auch auf den N. phrenicus. In 9 Fällen habe ich die Herznerven — Rami cardiaci, Plexus cardiacus oder aus dem Sulcus longitudinalis herauspräparirte Aestchen — untersucht und in diesen die markhaltigen Fasern degenerirt gefunden. Die gleichen Veränderungen konnte ich 2mal auch im Vagusstamme und je 1mal im Recurrens und in den Lungennerven — in diesem Falle hatte ich während des Lebens das Eintreten einer acuten Lungenblähung beobachtet — nachweisen. Die Veränderungen im Vagus und seinen Zweigen waren aber niemals so hochgradige, wie man sie in den peripheren Nerven findet, was meiner Ansicht nach bei einem so lebenswichtigen Nerven nicht Wunder nehmen kann: der Tod erfolgt eher, als es zu einer so ausgesprochenen Erkrankung wie in den Gliedernerven kommt. Bälz fand im N. vagus auch die marklosen Fasern feinkörnig getrübt und die Kerne an einzelnen Stellen stark vermehrt, an anderen nicht. Pekelharing und Winkler fanden gleichfalls die Herznerven entartet, desgleichen die Nn. laryngei. Auch in den Rami laterales inferiores und im Stamme des Vagus sahen sie örtliche Verdickungen der Axencylinder und mit körnigem Detritus erfüllte Fasern, in Osmiumsäure-Präparaten Degeneration. Auf Querschnitten waren im Vergleiche mit normalen Nerven weniger dicke Fasern zu sehen.

Auf andere Gehirnnerven sind die Untersuchungen bisher noch nicht ausgedehnt worden.

In einem von Bälz beobachteten acuten Falle, in welchem die Harnausscheidung fast völlig versiecht war, waren auch in den Nierennerven sämmtliche markhaltige Fasern entartet. Sonstige Untersuchungen des Sympathicus liegen bis jetzt nicht vor.

Miura (211) fand abweichend von mir, Bälz und Pekelharing und Winkler in chronischen Fällen nur einfache Atrophie der Nervenfasern und in acuten gar keine wesentliche Veränderung derselben. Wie viel Fälle er untersucht hat, giebt derselbe nicht an. Pekelharing und Winkler dagegen dehnten ihre Untersuchungen auf 85 Fälle aus und vermissten in keinem die beschriebenen Veränderungen. Bestätigt wurden unsere Beobachtungen auch von Fiebig (100) und im bakteriologischen Institute zu Montevideo (Leopold, 176). Die negativen Befunde Miura's lassen sich vielleicht dadurch erklären, dass unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes die Thätigkeit ganzer Nervengebiete sehr schwer geschädigt sein kann, ehe es zu erheblichen anatomischen Veränderungen in denselben kommt.

Von älteren Schriftstellern hatte schon Thurm (326) die Beriberi nach den Krankheitserscheinungen für ein Leiden der peripheren Nerven gehalten, welches später auf das Rückenmark übergreift. Ebenso Baczes (18).

b) Muskeln.

Hand in Hand mit der degenerativen Entzündung der Nerven geht eine solche der Muskeln.

In chronischen, atrophischen Fällen fallen dieselben schon dem blossen Auge durch ihre Blässe und gelbliche Farbe auf, während sie in frischen Fällen von normal braunrother oder etwas blasser Farbe sind. PEKELHARING und WINKLER beobachteten bisweilen Blutungen in und zwischen den Muskeln.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man bald mehr, bald weniger Muskelfasern, je nach dem Grade der Erkrankung, entartet. Am häufigsten erscheinen sie feinkörnig getrübt oder mit kleineren oder grösseren Fetttröpfchen bedeckt und zeigen entweder nur undeutliche oder gar keine Querstreifung mehr; dabei sind die Muskelkerne vermehrt. Neben der fettigen kommt nicht selten ebenso wie im Herzfleische (s. oben S. 148) eine der colloiden Entartung ähnliche vor, bei welcher die Muskelfasern sich verdünnen, ihre Querstreifung allmählich verlieren, homogen werden und sich fibrillär zerklüften. Seltener beobachtet man die eigentliche Colloidentartung. Von vielen Muskelfasern ist nichts übrig geblieben als der leere Sarkolemmschlauch.

Die Colloidentartung verursacht nach MIURA (208) manchmal knotige Auftreibungen der Muskelfasern, welche heller und stärker glänzend sind als die dazwischen gelegene schmälere Strecke derselben. Derselbe ist geneigt, die Colloidentartung für Leichenerscheinung der krankhaft veränderten Muskelfasern nach ERB [1]) oder Quellung der Muskelfasern durch Eindringen von Gewebsflüssigkeit während des Lebens in Folge der Wassersucht nach BENEKE [2]) zu halten.

Zwischen den entarteten finden sich manchmal schmale Muskelfasern, die sich durch eine ausgezeichnet schöne Querstreifung auszeichnen und wahrscheinlich als neugebildete angesehen werden müssen.

Auf Querschnitten der gehärteten Muskeln fällt in frischen Fällen, wenn man normale Präparate zum Vergleiche heranzieht, namentlich der Unterschied in der Dicke der Muskelfasern auf: neben normal grossen und verkleinerten finden sich grosse, offenbar geschwollene Fasern von mehr rundlicher (nicht, wie normal, prismatisch abgeplatteter) Form. Diese Schwellung ist nach PEKELHARING und WINKLER eine örtliche; an einer und derselben Muskelfaser wechseln normale und geschwollene Stellen mit einander ab. Die Muskelkerne sind vermehrt und liegen nicht nur, wie normal, in der Peripherie, sondern auch im Innern der Muskelfasern. Hier und da findet man im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und auch zwischen den Muskelfasern Kernanhäufungen, welche anscheinend in der Umgebung der Gefässe liegen. Nach BÄLZ sind die Capillaren der Muskeln in ihren Wandungen getrübt und zeigen deutliche Kernwucherung.

In einem Falle (s. unten No. 13) fand ich in den Wadenmuskeln, welche

1) VIRCHOW's Arch. Bd. 43, S. 108.
2) Ibidem Bd. 99, S. 71.

überhaupt stets am meisten erkrankt zu sein pflegen, zerstreute Kernhaufen, welche zum Theil die Grösse von 3—4 Muskelfaserquerschnitten erreichten.

Fig. 4. auf Taf. II. zeigt den Querschnitt eines Muskels in diesem Stadium, mit welchem Fig. 3., der Querschnitt eines normalen Muskels, zu vergleichen ist.

Ist die Erkrankung weiter fortgeschritten', so sieht man an Querschnitten, dass der Umfang der Muskelfasern durchweg bedeutend verkleinert ist; vielfach sind von diesen nur noch kleine, bräunliche Bruchstücke übrig. Zwischen denselben findet sich ein zartes, fibrilläres Bindegewebe mit reichlichen Kernen. Die Wandungen der Gefässe sind verdickt. Vergl. hierzu Fig. 5. auf Taf. II.

Schliesslich kann es in den Muskeln ebenso wie in den Nerven zu einer Cirrhose kommen.

Entartung der Muskelfasern ist auch schon von älteren Beobachtern wie Schneider (292), später von Simmons (303) und P. Pereira (242) beschrieben worden.

c) Rückenmark.

Was das Rückenmark betrifft, so sind nicht seltene makroskopische Befunde venöse Hyperämie der Rückenmarkshäute und seröse Ergüsse in den Peridural- und Subarachnoidealraum.

Früher, als man noch das Rückenmark für die bei der Beriberi vorhandenen Störungen der Bewegung und Empfindung verantwortlich machen wollte, wurde den häufig bei Leichenöffnungen in einzelnen Abschnitten desselben gefundenen erweichten Stellen ein grosses Gewicht beigelegt, obwohl bereits älteren Beobachtern das Missverhältniss zwischen dem Grade nnd der Ausdehnung der Erweichung und der Schwere der während des Lebens beobachteten Lähmungserscheinungen aufgefallen war. So sagt schon Hamilton of Silvertonhill (128): „Oft war bei completer und langdauernder Paralyse der unteren und Parese der oberen Extremitäten das Rückenmark nur wenig erweicht, die Arachnoidea nur wenig verdickt, die Pia mater nur wenig trüb, während manchmal bei geringer Paralyse das Rückenmark beinahe in Brei verwandelt war.“ Auch ich habe wiederholt solche erweichte Stellen gefunden. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab aber nichts Abnormes. Es handelt sich hier zweifellos um nach dem Tode eingetretene Veränderungen, deren Entstehung durch die hohe Lufttemperatur begünstigt wird, zumal wenn, wie dies häufig vorkommt, das Rückenmark in Flüssigkeit eingebettet ist.

Bei den älteren Schriftstellern spielten ferner die nicht selten im Rückenmarke wie auch im Gehirne sich findenden Amyloidkörper eine grosse Rolle. Aber auch diesen ist nicht die geringste Bedeutung beizumessen, da solche auch in ganz normalen Rückenmarken beobachtet werden. Vielleicht handelt es sich hier ebenfalls um eine Fäulnisserscheinung.

Die neuerdings von verschiedenen Seiten (Anderson, 14, Simmons, Bälz, mir, Pekelharing und Winkler) in einer grösseren Zahl von Fällen mitHülfe der modernen Technik vorgenommene mikroskopische

Untersuchung des Rückenmarks hat ergeben, dass dies bei der Beriberi in der Regel sich vollkommen normal verhält und die in einigen Fällen gefundenen Veränderungen entweder vollständig belanglos oder secundärer Natur sind.

Von letzteren ist zuerst zu erwähnen der wiederholt beobachtete Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner. Von den 6 Fällen, in welchen ich eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks vornahm, bot einer (s. unten No. 2) einen solchen in einem begrenzten Abschnitte, im mittleren Theile des Brustmarks, dar. In einzelnen Schnitten zeigte sich hier die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner bis etwa um die Hälfte vermindert. Namentlich fehlten die Ganglienzellen der vorderen äusseren Gruppe. Von den vorhandenen erschienen einzelne verkleinert und ihrer Fortsätze beraubt. Dieselben hatten eine rundliche oder unregelmässige Form und zeigten eine eigenthümlich glänzendes Aussehen, zum Theil waren sie kernlos. In den übrigen Abschnitten des Rückenmarks konnten keine krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden.

Bälz beobachtete in einem Falle zweifellose Entartung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, 4mal fehlte dieselbe.

Auch Pekelharing und Winkler, welche 10 Rückenmarke untersuchten, fanden einige Male, in Fällen, in welchen das Leiden länger bestanden hatte, leichte Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner: Fehlen der Fortsätze, Wandstellung der Kerne, Fehlen der Kernkörperchen, Vacuolenbildung, Farbstoff. Nach ihrer Ansicht sind dieselben vielleicht zum Theil durch die Härtungsflüssigkeiten hervorgerufen worden.

Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner wurde ferner noch beobachtet von Ballet (22) und Fiebig (neben „sehr starker Entzündung der ganzen grauen Substanz und der aus dem Rückenmarke austretenden Nervenwurzeln“, 100). Miura (208) fand in 3 Fällen nur Vacuolenbildung, einzelne oder mehrere rundliche oder ovale Bläschen in der Nähe des Kernes, ohne Veränderung der Grösse und Gestalt der Zelle.

Der Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern ist entschieden secundärer Natur, als eine Folgeerscheinung der primären Muskelerkrankung aufzufassen.

Eine weitere Veränderung, welche von verschiedenen Beobachtern (Bälz, Fiebig, Pekelharing und Winkler) öfters, aber nicht constant gefunden wurde, ist Wucherung der Zellen des Centralkanales, durch welche letzterer geschlossen erscheint, verbunden mit Kerninfiltration in dessen Umgebung. Fiebig konnte dieselbe bis zum verlängerten Marke verfolgen, und auch da, wo der Centralkanal zum Boden der 4. Hirnkammer wird, bestand an seinen Rändern starke Kerninfiltration. Eine besondere Bedeutung kann wohl dieser Veränderung nicht beigemessen werden.

Von sonstigen Befunden ist noch folgendes zu erwähnen:

Pekelharing und Winkler beobachteten in einem Falle eine doppelseitige aufsteigende Entartung in den Hintersträngen, welche von einem Schwunde der markhaltigen Nervenfasern in den hinteren Wurzeln ausging,

in verschiedenen Höhen ihren Platz wechselte und spurenweise bis zu den Kernen des Funiculus gracilis zu verfolgen war.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln verhalten sich nach den Untersuchungen von PEKELHARING und WINKLER immer normal, desgleichen auch die höheren Nervenstämme, wenn die Erkrankung nicht zu weit vorgeschritten ist. Dasselbe gilt in der Regel von den hinteren Wurzeln. In dem eben erwähnten Falle, in welchem sich die aufsteigende Entartung in den Hintersträngen fand, waren in der 5. hinteren Lendenwurzel und einem Theile der 1. hinteren Kreuzwurzel die markhaltigen Nervenfasern vollkommen geschwunden. Die zugehörigen Intervertebralganglien wurden nicht untersucht. Letzteres geschah in 3 anderen Fällen. In einem derselben bestand ein grosser Unterschied zwischen dem peripheren und dem centralen Theile der Wurzel: die feinen Fasern waren in ersterem stark vermehrt, in letzterem aber auch reichlicher als normal. Das Ganglion selbst zeigte keine Veränderungen. In den beiden anderen Fällen war der Unterschied nicht so bedeutend, aber es fanden sich auch im peripheren Theile mehr feine Fasern als im centralen. Es bestanden also ähnliche Veränderungen wie nach der Abnahme eines Beines (FRIEDLÄNDER).

Was meine eigenen, auf 4 Fälle sich erstreckenden Untersuchungen betrifft, so fand ich in 3 die aus dem Lendenmarke austretenden Nervenwurzeln vollkommen normal. Im 4. Falle (s. unten No. 2), bei welchem die Erkrankung in Nerven und Muskeln am weitesten vorgeschritten war und auch der schon erwähnte Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern bestand, zeigte sich das Bindegewebe in denselben ebenso wie in den dazu gehörigen Spinalganglien mit Kernen infiltrirt.

Das verlängerte Mark wurde von PEKELHARING und WINKLER in 3 Fällen untersucht und normal gefunden.

d) Gehirn.

Die gewöhnlichen Befunde im Gehirn sind nach meinen Beobachtungen venöse Hyperämie der Hirnhäute, Oedem der weichen Hirnhäute und Hyperämie der Hirnsubstanz. Mitunter ist die Hirnkammerflüssigkeit vermehrt, und auch Oedem und Anämie der Hirnsubstanz kommt vor.

Mikroskopische Untersuchungen des Gehirns liegen von Seiten MIURA's (208) vor, welcher in demselben ausser in einigen Fällen Stauung in den erweiterten Capillaren nichts Abnormes fand.

10. Knochen.

Im Knochenmarke konnten von PEKELHARING und WINKLER keine Veränderungen nachgewiesen werden.

Im Anschlusse hieran lasse ich die Ergebnisse meiner 20 Leichenöffnungen in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen.	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
1.	Japaner, 21 Jahre. Acute Form. Vgl. Krankengeschichte No. 9.	Gross, kräftig gebaut. Geringe Todtenstarre, wenig Todtenflecke. Geringes Anasarka.	Geringer Hydrothorax. Kleine subpleurale Blutungen. Alte pleuritische Verwachsung des rechten Unterlappens.	Sehr blutreich, ödematös.	Hydropericardium (115 ccm). Alle Herzhöhlen dilatirt, rechter Ventrikel hypertrophisch. Herzfleisch hochgradig verfettet. Schwielen der linken Papillarmuskeln und Trabekeln. Kleine Blutungen unter Peri- und Endocardium. In der Aorta geringe Endarteriitis. Mikroskopisch: In der untersten Schicht des Pericardiums Extravasate und hie und da kleine Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefässe.	Geringer Ascites.	Kleinere und grössere Schleimhautblutungen.
2.	Japaner, 40 Jahre. Atrophische Form, mit Gehirnsyphilis complicirt.	Gross, abgemagert. Mässige Todtenstarre, keine Todtenflecke. Mässiges Anasarka, besonders auf der rechten Körperhälfte.	Rechtsseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Linke Lunge verwachsen. Subpleurale Blutungen.	Lungen hyperämisch und ödematös. Kleine Narbe und verkalkter Herd im rechten Oberlappen. Punktförmige Blutungen in die Bronchialschleimhaut.	Hydropericardium. Frische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen. Herz hypertrophisch, rechte Hälfte dilatirt. Herzfleisch mässig stark verfettet. In der Aorta mässige Endarteriitis.	Geringer Ascites.	Chronischer Magenkatarrh.

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Venös-hyperämisch, hie und da ödematös. Schleimhautblutungen. Solitären Follikel im untern Ileum geschwollen. Taenia mediocanellata, Ascariden, Peitschenwürmer.	Vergrössert, venös-hyperämisch. Mikroskopisch: Leberzellen körnig getrübt und verfettet.	Nicht vergrössert, blutreich.	Venös-hyperämisch. Kleine Blutungen im Nierenbecken. Mikroskopisch: Nierenepithelien körnig getrübt und verfettet.	Dura mater venös-hyperämisch. Weichen Hirnhäute ebenfalls ödematös. Hydrops der Hirnventrikel.	Hydrops des Peridural- und Subarachnoidealraumes. Rückenmarkshäute venös-hyperämisch. Eine Stelle des Dorsalmarkes erweicht, mikroskopisch aber normal.	Nicht untersucht.	Muskeln des Rumpfes von normaler Farbe, stellenweise ödematös. Oberschenkelmuskeln ziemlich blass, ödematös. Wadenmuskeln mikroskopisch: Muskelfasern auf Querschnitten meist verkleinert, einzelne vergrössert. Interstitien zwischen denselben verbreitert und mit Kernen infiltrirt, namentlich um die Capillaren herum. Auch im Bindegewebe zwischen den secundären Muskelbündeln stellenweise Kerninfiltrationen.
Stellenweise venös-hyperämisch. Punktförmige Schleimhautblutungen. Solitären Follikel im unteren Theile des Dünndarmes geschwollen.	Mit dem Zwerchfell verwachsen. Narbige Einziehungen an der Oberfläche. Blutreich. Mikroskopisch: Leberzellen feinkörnig getrübt und verfettet.	Nicht vergrössert.	Venös-hyperämisch. Mikroskopisch: Nierenepithelien feinkörnig getrübt und verfettet. Stellenweise in der Rinde kleine Kerninfiltrationen. Zahlreiche Harnkanälchen mit gelben, scholligen, andere mit feinkörnigen, längliche Kerne enthaltenden Massen, welche die Stelle des Epithels vertreten, erfüllt.	Gummöse Encephalitis beider Vorderlappen. Weichen Hirnhäute mässig ödematös. Geringer Hydrops der Hirnventrikel. Hirnsubstanz ödematös. Syphilitische Endarteriitis der Gehirnarterien.	Im Peridural- und Subarachnoidealraume etwas Flüssigkeit. Rückenmark im obersten Viertel sehr weich, mikroskopisch aber normal. Im mittleren Dorsalmarke Atrophie und theilweiser Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner. Bindegewebe des 6. Cervical- u. 2. Lumbalganglions mit Kernen infiltrirt.	Mikroskopisch: In den Nerven der unteren Extremitäten beträchtliche Zunahme des Bindegewebes, Atrophie der Nervenfasern u. Verdickung der Gefässwände. Im N. tibialis und peroneus Veränderungen hochgradiger als im Ischiadicus u. Cruralis.	Wadenmuskeln atrophisch, schlaff, blass und ödematös. Mikroskopisch: Atrophie der Muskelfasern (homogen, mattglänzend und z. Th. quer zerklüftet), Zunahme des Bindegewebes mit Vermehrung der Kerne.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
3.	Japaner, 17 Jahre. Atrophische Form, mit Unterleibstyphus complicirt.	Stark abgemagert. Todtenstarre schon gelöst. Mässig reichliche Todtenflecke. Zahlreiche Blutungen und Eiterungen der Haut (letztere von subcutanen Injectionen herrührend). Auf rechtem Trochanter maj. bohnengrosser Decubitus.	Linker Oberlappen verwachsen. Subpleurale Blutungen.	Hypostase und geringes Oedem der Unterlappen. Blutungen in die Bronchialschleimhaut.	Im Herzbeutel 1—2 Esslöffel Flüssigkeit. Rechte Herzhälfte dilatirt. Verdickte Stellen im Endocardium des rechten Ventrikels. Herzfleisch grösstentheils degenerirt, theils feinkörnig getrübt, theils colloid entartet. Geringes Atherom der Aorta.		Schleimhaut hyperämisch mit Blutungen.
4.	Japaner, 30 Jahre. Acute Form. Vgl. Krankengeschichte No. 11.	Mittelgross, kräftig gebaut, gut ernährt, kein Oedem.	Verwachsung der rechten Lunge. Subpleurale Blutungen.	Linke Lunge emphysematös. Rechte Lunge blutreich, etwas ödematös, zum Theil atelektatisch.	Im Herzbeutel 125 ccm Flüssigkeit. Subpericardiale Blutungen. Linker Ventrikel hypertrophisch, rechte Herzhälfte dilatirt. Herzfleisch hochgradig verfettet. Geringes Atherom der Aorta.	Wenig seröse Flüssigkeit.	

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Typhöse Geschwüre und Narben im unteren Theile des Ileums und im oberen des Dickdarmes. Schwellung der solitären Follikel, PEYER'schen Plaques und Mesenterialdrüsen. Schleimhaut des Dünndarmes und oberen Dickdarms hyperämisch mit Blutungen.	Ziemlich blutreich. Kleine subseröse Blutung.	Etwas vergrössert.	Venös-hyperämisch. Kleine Abscesse. Punktförmige Blutungen in die Nierenbeckenschleimhaut. Mikroskopisch: Nierenepithelien hochgradig körnig getrübt.	Oedem der weichen Hirnhäute. Anämie des Gehirns.	Flüssigkeitsansammlung im Peridural- und Subarachnoidealraume. Rückenmark auch mikroskisch normal, desgleichen Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien.	Mikroskopisch: Kerninfiltration des etwas vermehrten Bindegewebes. Nervenfasern von sehr verschiedener Dicke. Veränderungen im N. tibialis und peroneus stärker als im Ischiadicus und Cruralis.	Muskeln der unteren Extremitäten sehr blass. Mikroskopisch: Muskelfasern theils feinkörnig getrübt, theils colloid entartet. Bindegewebe mit Kernen infiltrirt, namentlich in der Umgebung von Gefässen. M. rectus abdominis, Biceps und Vorderarmmuskeln zeigen dieselben Veränderungen in geringerem Grade.
Muscatnussleber. Mikroskopisch: Leberzellen etwas verfettet. Im interlobulären Gewebe und auch im Innern der Acini hie und da Kernanhäufungen.	Etwas vergrössert (14 : 9 : 3 cm), blutreich.	Blutreich. Mikroskopisch: Epithelien körnig getrübt und hie und da zerfallen. In einigen Harnkanälchen stark sich färbende, schollige Massen (Cylinder), die auch die Stelle des Epithels vertreten. In der Rinde hie u. da kleine Kernhaufen.				Mikroskopisch: Nerven der unteren Extremitäten und Phrenicus degenerirt. Im Vagusstamme keine deutlichen Veränderungen, im Recurrens und in den Herz- und Lungennerven einzelne Nervenfasern mit kuglig zerfallener Markscheide.	Nur an den unteren Extremitäten sichtlich abgemagert. Zwerchfell etwas blass. Mikroskopisch: Muskeln der unteren Extremitäten fettig degenerirt, am stärksten der Gastrocnemius int. Auf Querschnitten hie und da zwischen den Muskelfasern, anscheinend in der Umgebung von Gefässen, kleine Kernanhäufungen. Intercostalmuskeln und Crico-arytaenoideus posticus in geringem Grade fettig degenerirt.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
5.	Japaner, 49 Jahre. Atrophische Form, complicirt mit Tuberculose.	Hochgradig abgemagert. Todtenstarre gelöst. Wenig Todtenflecke. Geringes Oedem.	Beide Lungen verwachsen.	Tuberculose beider Lungen. Linker unterer und rechter oberer und unterer Lappen blutreich und ödematös.	Im Herzbeutel etwa 15 ccm Flüssigkeit. Ueber dem rechten Ventrikel mehrere Sehnenflecke. Beide Ventrikel hypertrophisch. Rechte Hälfte dilatirt. Herzfleisch dunkelbraunroth, schlaff. Mikroskopisch: nur mässige Verfettung. Im subpericardialen Gewebe Kernanhäufungen in der Umgebung von Gefässen.	Kein Ascites.	Schleimhaut mamelonnirt, grossentheils hyperämisch und mit Schleim bedeckt.
6.	Junger Javane. Complication mit folliculären Geschwüren des Dickdarmes.	Gracil gebaut. abgemagert. Geringes Oedem des Gesichts.		Emphysematös, Unterlappen hyperämisch.	Im Herzbeutel geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Herz, namentlich rechte Hälfte, dilatirt. Herzfleisch stark verfettet. Ganz geringes Atherom der Aorta.		
7.	Javane, etwa 30 Jahre.	Gracil gebaut, abgemagert. Keine Wassersucht.		Hochgradig emphysematös; Hypostase und Oedem.	Rechter Ventrikel dilatirt. Sehr geringes Atherom der Aorta. Mikroskopisch: Herzfleisch mässig verfettet.		Nichts

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Trichocephalus dispar. 2 Anusfisteln.	Mit dem Zwerchfell verwachsen, etwas klein. Tuberkel auf der Serosa und Schnittfläche. Mikroskopisch: Zellen z. Th. verfettet, interlobuläres Bindegewebe vermehrt.	Klein; auf der Oberfläche kleiner gestielter Knoten.	Niere blutreich. Mikroskopisch: beginnende Schrumpfung.		Im unteren Dorsalmark eine sehr weiche Stelle. Mikroskopisch normal; viel Amyloidkörper.	Mikroskopisch: Nerven der unteren Extremitäten, namentlich Muskeläste, degenerirt.	Sehr blass, gelblich. Mikroskopisch: Muskelfasern des Peroneus longus, Quadriceps cruris und Zwerchfells verfettet, interstitielles Bindegewebe vermehrt, mit reichlichen Kernen; keine entzündlichen Veränderungen an den Gefässen.
Im Dickdarm folliculäre Geschwüre. Ankylostomen und Peitschenwürmer.	Am vorderen Rande des rechten Lappens keilförmiger, gelblicher Herd, der sich mikroskopisch als aus Fettzellen bestehend erweist. Den Milzbrandbacillen ähnliche Bacillen.	Vergrössert.	Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich.	Weichen Hirnhäute venös-hyperämisch und ödematös. Gehirn normal.	Flüssigkeit im Subarachnoidealraume. Rückenmark auch mikroskopisch normal, desgleichen die Nervenwurzeln der Lendenanschwellung.	Mikroskopisch: Muskelzweig des Tibialis degenerirt.	Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. grossentheils verdünnt und verfettet, ihre Kerne vermehrt. Auch Kerne zwischen den Muskelfasern, namentlich um die Gefässe, vermehrt.
Abnormes.			Rindensubstanz der Nieren graugelblich.			Mikroskopisch: N. peroneus degenerirt.	Mikroskopisch: Muskelfasern des Peroneus long. grossentheils schmaler und verfettet, ihre Kerne vermehrt.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle				
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe	Bauchfell	Magen
8.	Junger Javane.	Kräftig gebaut. Allgemeines geringes Anasarka. Körper blutreich.		Emphysematös, blutreich und ödematös.	Hydropericardium. Herz hypertrophisch und dilatirt. Herzfleisch stark verfettet. Kein Atherom.	Ascites.	Katarrh.
9.	Javane, in den 20er Jahren. Complication mit Tuberculose und Pleuritis.	Gracil gebaut, abgemagert. Kein Oedem.	Linksseitiges hämorrhagisches Exsudat.	Miliare Tuberkel und käsige Peribronchitiden im linken Oberlappen; rechte Lunge verwachsen, blutreich und ödematös.	Beide Blätter des Herzbeutels verwachsen. Rechter Ventrikel dilatirt. Herzfleisch mässig verfettet. Kein Atherom.		Mehrere Ankylostomen.
10.	Junger Javane.	Kräftig gebaut. Allgemeines Anasarka.	Hydrothorax. Links pleuritische Schwiele. Subpleurale Blutungen.	Emphysematös, blutreich und ödematös.	Hydropericardium. Linker Ventrikel hypertrophisch. Herzfleisch nur mässig verfettet. Kein Atherom.	Ascites.	
11.	Javane, in den 20er Jahren. Complication mit Dickdarmgeschwüren.	Kräftig gebaut, gut ernährt. Kein Oedem.	Hydrothorax.	Emphysematös, blutreich und ödematös	Hydropericardium. Herz, besonders rechte Hälfte, dilatirt. Herzfleisch stark verfettet.	Ascites.	Normal.

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Schleimhaut hyperämisch, im unteren Ileum Ekchymosen. Peitschenwürmer.	Muscatnussleber.	Normal.	Nieren blutreich, Rindensubstanz graugelblich.			Mikroskopisch: Nervenfasern des Suralis z. Th. degenerirt.	Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. grossentheils verfettet, ihre Kerne vermehrt; Zunahme der Kerne zwischen denselben.
Schleimhaut z. Th. hyperämisch. Peitschenwürmer.	Am vorderen Rande des rechten Lappens kleiner tuberculöser Herd.	Normal.	Nieren blutreich, Rinde graugelblich.				Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. grösstentheils verändert, das Bindegewebe zwischen denselben vermehrt, desgleichen die Kerne.
Ankylostomen	Blutreich.	Vergrössert.	Nieren blutreich, Rinde graugelblich.	Weichen Hirnhäute venös-hyperämisch und ödematös. Hirnsubstanz blutreich.		Mikroskopisch: Muskelast des Tibialis in geringem Grade degenerirt.	Mikroskopisch: Gastrocnemius int. normal.
Schleimhaut grösstentheils hyperämisch. Im Colon descenden und Rectum Geschwüre. Ankylostomen und Peitschenwürmer.	Blutreich. Am vorderen Rande keilförmiger, gelblicher Herd, der sich mikroskopisch als aus Fettzellen bestehend erweist.	Vergrössert.	Nieren blutreich. In der linken kleine Cyste.	Gehirnhäute venös-hyperämisch. Hirnsubstanz blutreich. Flüssigkeit der Ventrikel etwas vermehrt.	Rückenmarkshäute venös-hyperämisch. Rückenmark normal. Mikroskopisch nur spärliche Corpora amylacea.	Mikroskopisch: Linker Vagus, Ramus cardiacus und Plexus cardiacus degenerirt.	Mikroskopisch: Im Gastrocnemius ext. nur einzelne verfettete Muskelfasern.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
12.	Madurese. Complication mit Pleuritis.	Kräftig gebaut, mässig gut ernährt. Kein Oedem.	Linksseitiges serös-fibrinöses Exsudat. Rechte Lunge verwachsen.	Emphysematös, blutreich und ödematös.	Hydropericardium. Rechtes Herz dilatirt. Herzfleisch mässig verfettet.		Normal.
13.	Junger Javane.	Kräftig gebaut, ziemlich gut ernährt. Geringes Oedem.		Emphysematös, in den hinteren Theilen blutreich.	Rechtes Herz stark dilatirt. Herzfleisch sehr stark verfettet; in den gröberen Bindegewebszügen und zwischen den Muskelfasern, sowie im subpericardialen Bindegewebe Kernanhäufungen. In der Art. pulmonalis ein lockeres Blutgerinnsel. Kein Atherom.	Ascites.	
14.	Junger Javane.	Kräftig gebaut, musculös. Geringes allgemeines Oedem.	Lungen verwachsen, namentlich die linke.	Vordere Ränder der emphysematös, blass, hintere Theile blutreich und ödematös.	Herzbeutel grossentheils verwachsen, an der Basis etwa 20 ccm blutige Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt, linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Herzfleisch, namentlich des rechten Ventrikels, stark verfettet. In der Art. anonyma geringes Atherom, Aorta u. anderen grossen Arterien frei.	Ascites.	

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Schleimhaut z. Th. hyperämisch. Ankylostomen und Peitschenwürmer.	Blutreich.	Vergrössert.	Nieren blutreich.			Mikroskopisch: Plexus cardiacus degenerirt.	
Ankylostomen.	Normal.	Normal.	Normal.	Hirnhäute venös-hyperämisch. Hirnsubstanz blutreich.	Rückenmarkshäute venös-hyperämisch. Flüssigkeit im Subarachnoidealraume. Rückenmark normal, auch mikroskopisch, nur viele Corpora amylacea.	Gefässe der Nervenscheide des Ischiadicus und Tibialis injicirt. Mikroskopisch: Tibialis und Muskelast für M. gastrocnemius int. degenerirt, auch im Vagus und Ramus cardiacus Degeneration nachweisbar.	Muskeln der unteren Extremitäten blass. Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. grösstentheils verändert, theils blasser, undeutlich quergestreift und fibrillär zerklüftet, theils colloid entartet, theils fettig degenerirt; zwischen den Muskelfasern und Muskelbündeln kleine Kernanhäufungen. Muskelfasern des Semitendinosus grossentheils fettig entartet, Kerne zwischen denselben vermehrt.
Schleimhaut z. Th. hyperämisch. Zahlreiche Ankylostomen.	Muscatnussleber.	Gross, weich, dunkel. Mikroskopisch: MALPIGHIsche Körperchen auffallend gross; durch das ganze Gewebe zerstreut schwärzlichbraune Pigmentkörnchen u. -schollen.	Rindensubstanz der Nieren graugelblich.			Epineurium des Tibialis auf der Aussenfläche injicirt. Mikroskopisch: Im Suralis und in den Muskelästen für den Gastrocnemius int. die meisten Nervenfasern leicht degenerirt. Im Vagusstamme u. in einem Zweige des Herzvagus grosser Theil der Nervenfasern degenerirt.	Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. atrophisch, Kerne zwischen denselben vermehrt.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen.	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
15.	Junger Javane. Complication mit follikulären Geschwüren des Rectums.	Gracil gebaut, sehr stark abgemagert. Keine Wassersucht. Decubitus.		Vordere Ränder emphysematös, hintere Partien blutreich und ödematös.	Herzfleisch schlaff; mikroskopisch: mässig verfettet. Geringes Atherom in der Aorta und in den grossen Arterien.		Normal.
16.	Javane in den 30er Jahren. Complication mit Amyloidentartung der Leber, Milz und Nieren in Folge einer peritesticulären Eiterung.	Kräftig gebaut, stark abgemagert, an Rumpf nnd oberen Extremitäten ödematös.	In der linken Pleurahöhle etwas Flüssigkeit.	Vordere Ränder emphysematös, hintere Partien blutreich und ödematös.	Im Herzbeutel ca. 15 ccm Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt. Herzfleisch stark verfettet.		
17.	Junger Javane.	Kräftig. Starkes allgemeines Oedem.	Geringer Hydrothorax.	In den unteren Lappen etwas blutreich. Spitzen und vordere Ränder emphysematös.	Starkes Hydropericardium. Unter dem Pericardium kleine Hämorrhagien. Herz hypertrophisch, rechtes gleichzeitig dilatirt. Herzfleisch verfettet. In der Aorta und den grossen Arterien ganz geringes Atherom.	Starker Ascites	Normal.

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Im Rectum folliculäre Geschwüre. Ankylostomen.	Makroskopisch normal. Mikroskopisch: Capillaren erweitert. In den Blutgefässen vielfach schwärzlich-braunes Pigment, auch in einzelnen Leberzellen. Im interlobulären Bindegewebe kleine Kernanhäufungen.	Etwas vergrössert, weich, pigmentirt.	Nieren normal gross, Rindensubstanz grau-gelblich.			Epineurium des N. ischiadicus, tibialis und peroneus injicirt. Mikroskopisch: N. peroneus, Muskeläste für den M. peroneus longus und M. gastrocnemius int., Ramus cutaneus surae degenerirt, in geringerem Grade auch Zweig des Herzvagus.	Mikroskopisch: Muskelfasern des Gastrocnemius int. und Peroneus longus grösstentheils verändert, interstitielles Bindegewebevermehrt, desgleichen Kerne, namentlich in der Umgebung von Gefässen.
Schleimhaut grossentheils hyperämisch und stellenweise ekchymosirt (im Dünndarm braunrothe, blutige Flüssigkeit oder dünnbreiige Masse). Im Rectum einige folliculäre Geschwüre. Zahlreiche Ankylostomen.	Schwache Amyloidentartung. Mikroskopisch: im interlobulären Bindegewebe und in den Acinis stellenweise kleine Kernanhäufungen.	Schwache Amyloidentartung. Mikroskopisch: vielfache Blutextravasate namentlich unter der Serosa. Bacillen.	Schwache Amyloidentartung der Nieren. Mikroskopisch: Epithelien der gewundenen Harnkanälchen körnig getrübt, vielfach zerfallen. Linksseitige peritesticuläre Eiterung.				
Ankylostomen. Peitschenwürmer.	Mikroskopisch: interlobuläres Gewebe mit Kernen infiltrirt, stellenweise auch innerhalb der Acini Kerne vermehrt; viel Pigment.	Vergrössert, weich. Mikroskopisch: zahlreiche Blutextravasate und viel Pigment.	Nieren mässig blutreich.			Mikroskopisch: Herzvaguszweig degenerirt.	Mikroskopisch: im Rectum abdominis nur wenige veränderte Muskelfasern.

Lauf. Nr.	Rasse, Geschlecht und Alter; Bemerkungen	Aeussere Besichtigung	Brusthöhle			Bauchfell	Magen
			Brustfell	Lungen	Herz und grosse Gefässe		
18.	Junger Javane.	Kräftiggebaut, leidlich musculös. Gesicht ödematös. Narben am rechten Vorder- und Oberarme.	Unter den Pleuren kleine Blutungen.	Spitzen und vordere Ränder emphysematös, hintere Partien blutreich und ödematös.	Im Herzbeutel etwa 100 ccm Flüssigkeit. Rechtes Herz dilatirt. Herzfleisch verfettet. In der Aorta und den grossen Arterien ganz geringes Atherom.		
19.	Junger Javane.	Ziemlich kräftig gebaut, musculös. Kein Oedem.	Unterden Pleuren kleine Blutungen.	Spitzen und vordere Ränder emphysematös. Untere Lappen mässig hyperämisch und ödematös.	Im Herzbeutel 15 ccm Flüssigkeit. Unter dem Pericardium kleine Blutungen. Linker Ventrikel hypertrophisch, rechter dilatirt. Herzfleisch hochgradig verfettet. In der Aorta und den grossen Arterien geringes Atherom. Mikroskopisch: an vielen Stellen entzündliche interstitielle Infiltration. Hie und da grosse Kernhaufen. Auch pericardiales Zellgewebe stellenweise infiltrirt.		
20.	Junger Javane.	Kräftig gebaut, musculös. Kein Oedem.	Kein Hydrothorax. Unter den Pleuren kleine Blutungen.	Vordere Ränder emphysematös. Hintere Partien blutreich, links ödematös.	Im Herzbeutel 175 ccm Flüssigkeit. Unter dem Pericardium kleine Blutungen. Rechter Ventrikel hochgradig dilatirt, linker hypertropisch. Herzfleisch stark verfettet. In den Papillarmuskeln des linken Ventrikels kleine Blutungen. In der Aorta und den grossen Arterien geringes Atherom.	In der Bauchhöhle etwa 200 ccm Flüssigkeit.	

Bauchhöhle				Nervensystem			
Darm	Leber	Milz	Nieren und Harnwege	Gehirn	Rückenmark	Nerven	Muskeln
Dünndarmschleimhaut grossentheils ödematös und z. Th. auch hyperämisch. Ankylostomen. Dickdarm normal.	Gross, weich. Auf der Vorderfläche des rechten Lappens eine Narbe, im Innern desselben ein cavernöser Tumor. Mikroskopisch: Capillaren stark erweitert. In denselben viele grosse Zellen (Endothelzellen aus der Milz). Leberzellen mit Fetttropfen und feinkörnigem Pigment erfüllt. Im interlobulären Gewebe und in den Acinis hie und da Kernanhäufungen. 3 Arten von Bacillen.	Bedeutend vergrössert. Mikroskopisch: hie und da gelbbraune Pigmentschollen. Grosse Bacillen und kleine Kokken.	Nieren blutreich, Rindensubstanz grau-gelblich. In der rechten eine Narbe. Im linken Hoden Narben.				
Schleimhaut grösstentheils hyperämisch. Ankylostomen und Peitschenwürmer.	Vergrössert, Acini von bräunlichgelber Farbe. Mikroskopisch: Leberzellen fettig degenerirt. In den Capillaren einzelne grosse Zellen wie in Fall 18. Interlobularvenen erweitert. Viel Pigment. Im interlobulären Gewebe hie und da Kernanhäufungen.	Stark vergrössert. Mikroskopisch: viel Pigment.	Nieren ziemlich blutreich, Rindensubstanz graugelblich.				Mikroskopisch: Plexus cardiacus degenerirt.
Schleimhaut grösstentheils hyperämisch und z. Th. auch ödematös. Ankylostomen.	Vergrössert, blass, glänzend, fest. Mikroskopisch: Keine Speckreaction. Im interlobulären Gewebe hie und da Kernanhäufungen.	Stark vergrössert, blutreich, ziemlich fest. Mikroskopisch: viel Pigment.	Nieren sehr blutreich. Mikroskopisch: Epithelien körnig getrübt, vielfach zerfallen. Keine interstitiellen Veränderungen.				Mikroskopisch: Herzvagusästchen degenerirt.

IX. Bakteriologie.

Wir haben oben (S. 19—24 und 28) gesehen, welche gewichtigen Gründe dafür sprechen, dass die Beriberi zu den Infectionskrankheiten zu rechnen ist. Es liegt daher nahe, im Blute und in den Geweben von Beriberi-Kranken bez. -Leichen nach Mikroorganismen als den Erregern der Krankheit zu suchen, und dies ist auch bereits von verschiedenen Seiten geschehen, aber die Ergebnisse, zu welchen diese bakteriologischen Untersuchungen geführt haben, weichen sehr von einander ab. Im Nachfolgenden gebe ich eine Zusammenstellung des bis jetzt vorliegenden bakteriologischen Materials [1]).

Der erste, welcher Mikroorganismen bei Beriberi beschrieb, war meines Wissens S. Pereira (244). Dieser fand in 60 Fällen sehr viele kleine, kuglige Mikroorganismen, die frei im Blute herumtrieben oder zu kleinen Massen vereinigt waren. Von letzteren schieden sich manchmal einzelne Individuen ab, die dann Eigenbewegung zeigten. Sie bewegten sich schnell und anhaltend und drehten sich um sich selbst, wobei sie sich abwechselnd ausdehnten und zusammenzogen. Auch ich habe, ebenso wie Bälz, derartige tanzende, runde Körperchen im Blute von Beriberi-Kranken gesehen. Dieselben kommen jedoch auch im normalen Blute vor, es ist ihnen daher auch keine Bedeutung beizumessen, und auch Pereira selbst will nicht behaupten, dass sie der Beriberi eigenthümlich seien.

Nach Féris (98) fanden 1880 Augusto Maia und einige andere Aerzte in Bahia im Blute von Beriberi-Leichen einen Micrococcus, ohne eine genaue Beschreibung desselben zu geben.

Zeitlich schliessen sich hieran meine eigenen Untersuchungen, welche sich aber nur auf gehärtete Organe erstreckten und vollkommen negativ

---

1) Mit Benutzung von Fiebig's Abhandlung (101).

ausfielen, denn die in 2 Fällen (s. oben No. 16 und 18) in Milz und Leber gefundenen Bacillen und Kokken haben sicher nichts mit der Beriberi zu thun, sondern sind als postmortale Eindringlinge anzusehen. Besonders hervorheben möchte ich noch, dass auch in den öfters von mir gefundenen kleinen Herden in Leber, Nieren, Herz und Muskeln, welche ebenso wie die körnige Trübung und Verfettung der parenchymatösen Organe: Leber und Nieren für die infectiöse Natur der Krankheit sprechen, Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden konnten. Versuche, welche ich in Japan an Kaninchen machte, indem ich diesen Aderlassblut von Beriberi-Kranken unter die Bauchhaut spritzte, fielen ebenfalls negativ aus.

DE LACERDA begann 1883 seine Untersuchungen im Laboratorium für Experimentalphysiologie zu Rio de Janeiro und legte seine Arbeit 1884 der Académie de Médecine in Paris vor. In der Sitzung der letzteren am 29. Januar 1884 erstattete ROCHARD über dieselbe Bericht, welchem ich Folgendes entnehme (165).

DE LACERDA entnahm der Zungenspitze eines Beriberi-Kranken Blut, impfte mit diesem Kalbsbouillon und fand in der Cultur Mikroben, welche er als stark lichtbrechende Kugeln beschreibt. Letztere wandeln sich in ein Reticulum um, aus welchem schliesslich durch Zertheilung Stäbchen hervorgehen. Mit diesen Mikroben wurden Kaninchen geimpft, diese starben, und in ihren Organen fanden sich in grosser Zahl die Bacillen wieder. Der fragliche Bacillus lebt in Alkohol, ist luftbedürftig und geht bei einer Temperatur von 90° zu Grunde.

Dieselben Mikroben entdeckte DE LACERDA in verdorbenem Reise, von welchem vorher ein Beriberi-Kranker gegessen hatte. Er liess eine Ratte von diesem Reise fressen, dieselbe starb, und in ihren Organen wurde der Bacillus wiedergefunden. Auch als er den Reis kochte und von diesem Culturen anlegte, fand er denselben wieder (obwohl er eine Temperatur von 90° nicht vertragen soll!).

Später machte DE LACERDA noch die Entdeckung, dass die auf der Insel Marajó herrschende Pferdekrankheit „Quebrabanda“ (Pferdepest) mit der Beriberi identisch sei (166).

1887 berichtete derselbe (nach FIEBIG), dass die von ihm gezüchteten Bacillen in Streptokokken, Diplokokken und Monokokken übergehen können und sowohl im Blute wie in den Geweben oft Kokken gefunden werden.

MENDÈS (von Bahia, 197) sah Mikroben im Lumen der erweiterten Rückenmarksgefässe.

Von OGATA (228) wurden in Rückenmarks- und Nervenschnitten (in ersterem namentlich in den Kernanhäufungen um den Centralkanal), welche er unter Erwärmen mit in Anilinwasser gelöstem Methylviolett gefärbt und in mit Essigsäure angesäuertem Wasser ausgewaschen hatte, „runde und mehr längliche violette Körperchen, Spaltpilze“ gefunden. Derselbe beobachtete ferner bei 5 von 7 Kranken Bacillen im Blute, die in Cul-

turen nur wenig kleiner als Milzbrandbacillen waren und im hängenden Tropfen bei Brütofentemperatur deutliche Eigenbewegung zeigten. Auf flüssiger Nährgelatine bildeten dieselben am 2.—3. Tage nach der Impfung ein wolkiges, auf Schütteln zu Boden sinkendes Flöckchen, in dickerer Gelatine büschelförmige Gebilde. Auf Agar-Agar zeigte die Cultur starkes Oberflächenwachsthum. Dieselbe war von gelblich-grauweisser Farbe, anfangs glatt und glänzend, später matt und faltig, immer geruchlos. OGATA stellte auch Thierversuche an Mäusen, Ratten, Kaninchen, Affen und Hunden an. Die letzteren reagirten nicht, an den Affen wurde Schwellung der Glieder und Pulsbeschleunigung festgestellt, bei einem auch Abnahme des Körpergewichtes. Beim Kaninchen fanden sich in vielen Organen Embolien und Blutungen vor, sowie die Bacillen. Auch die Ratten und Mäuse, welche vor dem Tode hauptsächlich „paretischen Gang“ gezeigt hatten, enthielten in den serösen Flüssigkeiten, Niere, Leber und Milz die Bacillen.

Weitere Untersuchungen OGATA's sind mir nur nach einem aus einer japanischen medicinischen Zeitschrift in die Deutsche Medicinal-Zeitung übergegangenen Referate (229) bekannt. Nach diesen können mit den beschriebenen Bakterien auch bei jungen Hunden und Tauben durch Impfung, bei Hunden und Affen durch Fütterung ähnliche Erscheinungen wie bei der Beriberi erzeugt werden. Die Bakterien erzeugen einen besonderen Stoff, welcher, Ratten eingespritzt, ebenfalls Beriberi-Erscheinungen hervorruft und oft tödlich wirkt. Nährgelatine mit Traubenzucker bekommt während der Entwickelung der Bakterien eine saure Reaction, und es lässt sich aus derselben ein in Alkohol und Aether löslicher Stoff darstellen, der, Ratten eingespritzt, Lähmung und Empfindungslosigkeit des Hintertheils erzeugt. Auch aus dem Blute von Beriberi-Leichen oder -Kranken in den letzten Stadien der Krankheit, welches eine saure Reaction zeigt, kann wahrscheinlich derselbe saure Stoff gewonnen werden, der bei Ratten die gleiche Wirkung hat. Das Beriberi-Gift scheint vom Verdauungskanal aus in den Körper einzudringen und die Empfänglichkeit für die Krankheit durch Verdauungsstörungen erhöht zu werden. Der eigentliche Sitz der Krankheit ist der Verdauungskanal, besonders der Zwölffingerdarm, aber auch der Magen scheint daran betheiligt zu sein. Die krankhaften Veränderungen in den verschiedenen anderen Organen sind secundärer Natur und werden durch den von den Bakterien erzeugten Stoff hervorgerufen. Das Blut der Thiere, welche in Folge der Versuche gestorben waren, hatte saure Reaction. Der saure und durch Aether ausziehbare Stoff kann auch aus dem Harne von Beriberi-Kranken dargestellt werden. Die Bakterien fanden sich in den Darmentleerungen und dem Darminhalte, aber nicht im Harne. Durch Ueberimpfung anderer Bakterien konnten bei Thieren keine Beriberi-Erscheinungen hervorgerufen werden.

HAGA (124) machte 2 Affen intravenöse Einspritzungen defibrinirten Blutes frischer Fälle ohne Erfolg.

Taylor (320) legte Culturen vom Blute von Beriberi-Kranken an und machte mit denselben Versuche an Thieren. Er fand im Blute der letzteren Sporen und in einigen Geweben Mycelium, besonders in den Nervenscheiden, Ganglien, Nieren, auch im Harne von Beriberi-Kranken. Dieselben Mikroben (Beriberi-Spirillen) fanden sich im Kanalwasser, das als Trinkwasser benützt wurde, im Reise, im Boden. Impfungen mit aus allen diesen Quellen gezüchteten Reinculturen bewirkten bei Thieren die Entwickelung der Beriberi. Auch spritzte er das Blut sterbender Kranken unter die Haut von Thieren mit positivem Erfolge. Weitere Versuche ergaben, dass die Sporen der Beriberi-Mikroben weder beim Kochen des Reises, noch durch Verdampfen zerstört werden.

Sugenoya fand nach Cornelissen's [1]) Mittheilung in Präparaten von Leichen mit Anilinfarben färbbare Bacillen, etwas grösser als die von Ogata, am meisten Milzbrandbacillen ähnlich; diese zeigten sich in Blut, Lungen, Herzfleisch, Herzbeutelwasser, Gehirn, Rückenmarksflüssigkeit, Rückenmark. Sugenoya legte aber selbst diesen Befunden keine Bedeutung bei, sondern hielt dieselben für Leichenerscheinungen. Mit Fiebig zusammen untersuchte er das Blut einer Anzahl von Beriberi-Kranken, ohne jedoch Mikroorganismen in demselben zu finden. Fiebig hatte auch schon 1883 Affen, jedem wiederholt, Blut von frischen Beriberi-Fällen unter die Haut und in die Bauchhöhle eingespritzt, ohne Beriberi erzeugen zu können. Die Thiere wurden zwar öfters einige Tage träge und lustlos (sie lebten in einem grossen Affenhause im Freien), aber Lähmung oder Schwellung der Beine trat nie ein.

Im Stadtkrankenhause zu Batavia spritzte man (nach van der Burg) 1887 Affen Flüssigkeiten aus Beriberi-Leichen unter die Haut und gab ihnen mit Blut von Beriberi-Leichen gemischte Milch als Nahrung, ohne dass die Thiere an Beriberi erkrankten. Ebensowenig konnte auf diese Weise die Krankheit bei Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Stachelschweinen und Hühnern erzeugt werden.

van Eecke (77) züchtete aus dem Blute von Beriberi-Kranken 4 Formen von Bakterien: 1) einen Micrococcus albus, 2) einen Micrococcus tetragonus flavus, 3) einen Micrococcus flavus und 4) einen Bacillus flavus.

Der Micrococcus albus bildet ovoide, von kleinen Bacillen schwer unterscheidbare Körper, in denen 2 runde Körper von ungewisser Sporennatur auftreten. Derselbe zeigt keine Bewegung, wächst allein und in Zooglöahaufen. Auf Platten bildet er nach 48 Stunden oder eher kleine kreisrunde Colonien, die bei schwacher Vergrösserung den Eindruck körniger Flecke mit punktirtem Rande machen. In Stichculturen ver-

1) Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie XXVII, S. 33, 1887.

schwindet der Einstich von unten nach oben; am 3. Tage ist nur noch an der Oberfläche eine dünne, weisse Masse sichtbar. Bei gewöhnlicher Temperatur wachsen die Kokken ziemlich schnell auch auf Kartoffeln und Blutserum, besser noch bei höheren Temperaturen. Sie gedeihen nicht unter Oel, verbreiten keinen Geruch, verflüssigen Gelatine sehr langsam und färben sich mit den meisten Anilinfarben, am besten nach der GRAM-schen Methode.

Der Micrococcus tetragonus flavus ist zu Tetraden vereinigt, bewegt sich nicht, wächst schnell auf Agar-Agar, Kartoffeln und Blutserum bei gewöhnlicher Temperatur und bildet auf Platten nach 48 Stunden rundliche, citronengelbe Colonien mit scharfem Rande. Er verflüssigt Gelatine schnell. In Stichculturen wächst er, die Gelatine verflüssigend, von oben nach unten. Er bildet keine Sporen, wächst nicht unter Oel, verbreitet einen unangenehmen Geruch und färbt sich wie No. 1.

Der Micrococcus flavus wächst entweder allein — meist — oder zu traubenförmigen Massen vereinigt, bewegt sich nicht, gedeiht auf Kartoffeln und Agar-Agar, den er verflüssigt, bei gewöhnlicher Temperatur ziemlich schnell ohne Sporenbildung, bildet auf Platten feinkörnige, stark lichtbrechende, kreisförmige Colonien von gelber Farbe mit schmelzendem Rande. In Stichculturen verflüssigt er Gelatine von oben nach unten und bildet so bereits am 3. Tage einen verflüssigten umgekehrten Kegel. Er wächst nicht unter Oel, verursacht einen durchdringenden, schwer zu beschreibenden Geruch und färbt sich wie die vorher beschriebenen Kokken.

Der Bacillus flavus hat abgerundete Ecken, ist meist paarweise, seltener zu 3—4 zu kurzen Fäden vereinigt, bewegt sich lebhaft, wächst bei gewöhnlicher Temperatur langsam auf Agar-Agar und Kartoffeln, ersteren in Stichculturen schichtenweise verflüssigend. Auf Gelatine wächst er sehr stark und bildet auf Platten gelbe Colonien, welche in der Mitte weniger stark gefärbt sind; um den centralen Theil bilden sich einige concentrische, das Licht verschieden brechende Ringe, und von demselben gehen strahlige Streifen aus. Er bildet wahrscheinlich Sporen, wächst nicht unter Oel, verursacht einen eigenartigen Käsegeruch und färbt sich mit den meisten Anilinfarben.

No. 1, 3 und 4 erzeugen nach VAN EECKE, Thieren eingespritzt, Entartung der peripheren Nerven. No. 2 ist dagegen nicht pathogen. VAN EECKE inficirte 26 Hühner, 11 Kaninchen und zusammen 20 Meerschweinchen, Mäuse, Frösche, Hunde, Katzen, Affen, also 57 Thiere in 2 Versuchsreihen, meist einmal, Kaninchen und Hühner (13 Stück) auch 2—3mal.

Die erste Versuchsreihe umfasste 23 Thiere. Von diesen starben 5 kurz nach der Infection, so dass der Tod nicht als Folge derselben angesehen werden konnte. Von den übrigen 18 blieben 11 gesund und

7, 1 Affe, 1 Maus, 3 Hunde und 2 Hühner, erkrankten und zeigten wackelnden, mühsamen Gang bis Paralyse und Anästhesie bez. Analgesie. Von den erkrankten genasen 5, eines entfloh und eines starb. Da aber letzteres mit unreiner Cultur geimpft war, ist der Versuch nach VAN EECKE werthlos.

Die 2. Versuchsreihe erstreckte sich auf 34 Thiere. Von diesen wurden 29 am 5.—146. Tage nach der Infection, nachdem sie gewöhnlich während des Lebens Lähmungserscheinungen, Athemnoth und Nahrungsverweigerung gezeigt hatten, getödtet, 2 waren zur Zeit der Veröffentlichung noch krank, 3 blieben gesund. Von den 29 getödteten Thieren zeigten 21 periphere Nervenentartung, 7 keine, und bei einem war dieselbe zweifelhaft.

Affen, Kaninchen, Hühner, Hunde und Mäuse erkrankten, die anderen Thiere nicht. Hühner, Kaninchen und eine Maus zeigten Nervenentartung, die ersten inconstant.

Ausserdem berichtet VAN EECKE noch über Versuche an 6 Affen. Von diesen starb einer plötzlich, und es wurde bei ihm allein der N. vagus entartet gefunden. Die übrigen Affen blieben gesund.

Auf die Untersuchungen VAN EECKE's folgten die von PEKELHARING und WINKLER (248). Letztere fanden in gehärteten Organen keine Mikroorganismen, ausgenommen 2 Fälle, in denen sich grosse Bacillen im Herzen zeigten. Die Cerebrospinalflüssigkeit, auf Nährböden gebracht, ergab inconstante Befunde: einige Male Kokken, Bacillen, beides, meist nichts. Desgleichen Rückenmark und periphere Nerven.

Auch die Untersuchung des Blutes war anfangs ohne Ergebniss, weil in Batavia mit 2 Ausnahmen nur Kranke untersucht wurden, die schon einige Zeit von dem Orte entfernt waren, wo sie erkrankten. Die beiden Ausnahmsfälle betrafen 2 Matrosen, die auf einem Schiffe erkrankt und seit 14 Tagen in Batavia waren. In beiden Fällen fanden sich Kokken und Stäbchen im Blute. Als dann in Padang und Kajoutanam Kranke, die erst kurz vorher von Atjeh gekommen waren, untersucht wurden, wurden fast stets und in Atjeh selbst stets Bakterien gefunden. Auch in Batavia wurden später Bakterien beobachtet, wenn Kranke noch an dem Orte, wo sie erkrankt waren, oder kurz darauf zur Untersuchung kamen.

Stets fanden sich Bacillen und Kokken. Erstere herrschten gewöhnlich vor. Die Länge und Dicke derselben war nicht constant. Nicht selten waren sie nur an beiden Enden gefärbt. Manchmal hatten sie eine etwas unregelmässige Form, waren ungleich und nur schwach gefärbt. Neben den vollkommen runden Kokken wurden stets längliche gefunden, so dass kein Unterschied zwischen den Kokken und Bacillen gemacht werden konnte. Oft fand man Kokken und kurze Stäbchen in kleinen Gruppen vereinigt und nicht selten auch Diplokokken. Es konnte nicht entschieden werden, ob die Stäbchen eine Eigenbewegung hatten, oft schien es so.

Die Zahl dieser Bakterien war selbst bei einem und demselben Kranken sehr verschieden.

In Atjeh wurden dieselben auch bei gesunden Leuten gefunden, welche einige Zeit dort waren, aber nicht in Batavia. Bei einer Person, welche mehrere Jahre in beriberi-freien Gegenden gelebt hatte, waren am Tage nach ihrer Ankunft in Atjeh keine Bakterien vorfanden, aber schon nach einigen Wochen. Bei 4 Gesunden und einem Beriberi-Kranken, die in Atjeh Bakterien in ihrem Blute gehabt hatten, fanden sich keine mehr nach ihrer Rückkehr nach Batavia. Dem entsprechend sind in Atjeh die Klagen über Mattigkeit und Herzklopfen allgemein, selbst bei Personen, die für gesund gelten. Andere beobachten Wassersucht an den Unterschenkeln, ohne sich für krank zu halten. Pekelharing und Winkler fanden die Bakterien auch bei sich selbst. Das Vorkommen der letzteren geht also dem Eintritte der Krankheit voraus.

Mit dem Blute, welches bei der directen Untersuchung Bakterien enthielt, impften ferner Pekelharing und Winkler Nährböden, gewöhnlich Agar-Agar- oder Gelatineröhrchen. Diese blieben aber meist steril, nur in 15 von 80 Fällen entwickelten sich Culturen, und zwar 12mal Kokken, 3mal Bacillen. Letztere waren indessen jedes Mal verschieden. 2mal zeigten dieselben Eigenbewegung, waren aber das eine Mal zarter als das andere. Im 3. Falle waren sie sehr eigenthümlich. In allen Culturen sowohl auf festen als flüssigen Nährböden waren sie von sehr verschiedener Grösse, oft nicht vollkommen cylindrisch, sondern in der Mitte oder an einem der Enden etwas geschwollen und wechselten mit runden Kokken von verschiedener Grösse ab. Auf Agar-Agar gezüchtet, bildeten diese Bacillen ein dichtes Lager mit glänzender Oberfläche, anfangs von weisser Farbe, die bald aber röthlich und nach einigen Tagen ziegelroth wurde. Gelatine verflüssigten sie nicht. Derselbe Bacillus wurde einmal auch aus dem Staube der Luft in einer Kaserne in Olehleh gezüchtet.

Die Kokken bildeten in 10 Fällen auf festen Nährböden ein weisses Lager mit glänzender Oberfläche, 2mal Culturen von gelber Farbe. Unter den 10 Fällen war einer, in welchem die Kokken sich an Grösse von einander unterschieden und es nicht glückte, von denselben weitere Culturen zu erhalten. Eine weitere Cultur ging verloren. Von den übrigen 8 verflüssigten 6 die Gelatine, 2 zeigten diese Eigenschaft nicht.

Manchmal entwickelten sich aus demselben Blute verschiedene Bakterien. Dies geschah nicht, wenn dasselbe auf Agar-Agar oder Blutserum geimpft wurde.

Pekelharing und Winkler impften meist, wie schon erwähnt, direct Agar-Agar- oder Gelatineröhrchen mit dem Blute. Erst in der letzten Zeit ihrer Untersuchungen bedienten sie sich der Plattenmethode oder benutzten Petri'sche Schalen oder Esmarch'sche Rollröhrchen. Die verschiedenen Colonien, welche sich auf der Gelatine entwickelten, glichen sich nicht alle (es waren also wohl keine Reinculturen). So fanden sie in einem Falle 7 Colonien, von denen 2 weiss, 5 gelb gefärbt waren.

4 der letzteren hatten eine braungelbe Farbe, und die Kokken zeigten im Allgemeinen eine längliche Form, während die 5. von citronengelber Farbe war und aus grösseren Kokken sich zusammensetzte, die grossentheils in Tetraden angeordnet waren. Letztere stimmten mit denen in den beiden oben erwähnten Fällen überein, in denen Culturen von gelber Farbe gefunden wurden. Auch hier wurde die Neigung, Tetraden zu bilden, beobachtet. (Dieser Befund erinnert an den nicht pathogenen Micrococcus tetragonus flavus VAN EECKE's.)

PEKELHARING und WINKLER neigen zu der Ansicht, dass die verschiedenen aus dem Blute von Beriberi-Kranken gezüchteten Formen von Kokken Varietäten einer und derselben Art sind. Sie glauben auch beobachtet zu haben, dass die oblongen Kokken sich in Stäbchen umwandeln können.

Der am häufigsten (in 6 von 80 Fällen) gefundene, weisse Culturen bildende, die Gelatine verflüssigende Coccus, zeigt in seiner Form und in seiner Gruppirung, sowie im Aussehen der Agar-Agar-Culturen Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus pyogenes albus. Die Agar-Agar-Cultur ist in dünner Schicht durchscheinend, schwach grünlich gefärbt, in dicker Schicht milchweiss, mit glänzender Oberfläche und zackigen Rändern. Die Grössenunterschiede der einzelnen Individuen sind in die Augen springender als bei Staphylococcus, im Allgemeinen sind sie grösser als bei letzterem. Wenn sie in Flüssigkeit schwimmen, sind sie oft in unregelmässigen Gruppen, aber sehr oft auch 2 zu 2 vereinigt. Sie färben sich leicht mit alkalischen Anilinfarbstoffen, nicht leicht nach der GRAM-schen Methode.

Sie wachsen am besten bei Körpertemperatur, bei 20° schwach, bei 15° hört das Wachsthum fast ganz auf. Sie bilden keine Sporen, sind jedoch sehr widerstandsfähig gegen Eintrocknen. Von 1‰ Salzsäure werden sie aber getödtet. Auf Kartoffeln, die, wie FIEBIG richtig bemerkt, in Indien andere sind als in Europa, wachsen sie nicht so kräftig, wie der Staphylococcus. In leicht alkalischer Bouillon ist das Wachsthum ein gutes, wenn die Flüssigkeitsschicht nicht zu dick ist. Auf Platten entwickeln sie sich besser als in Röhren. In Stichculturen wächst der Coccus nicht im Stichkanale, sondern nur auf der Oberfläche. Es bildet sich auf dieser langsam ein enger Trichter. Die Verflüssigung erfolgt bald mehr, bald weniger langsam. Auf Plattenculturen finden sich die runden, opaken, bei schwacher Vergrösserung ein körniges Aussehen darbietenden Colonien manchmal in einer Grube durchsichtiger Gelatine. Andere Male sind sie von einem weissen, vollkommen runden Ringe umgeben, der zwischen sich und der Colonie einen hellen Raum frei lässt. Noch andere Male sind sie umgeben von einem trüben, weissen, kreisförmigen Rande, der unmittelbar die Colonie berührt. Macht man nun Plattenculturen mit einer dieser Formen, so erhält man fast immer diese 3 Formen wieder. Manchmal bleibt die Gelatine ganz fest. Seiden-

fäden, mit Culturen getränkt und nach Europa mitgenommen, gaben hier Culturen, welche, im Uebrigen gleich, Gelatine nicht verflüssigten, wie sie in Batavia gethan hatten. Spätere Generationen verflüssigten wieder.

Später hat ALI-COHEN (4) in Groningen mit diesen Kokken neue Culturen angelegt. Diese erwiesen sich als Strichculturen auf Agar-Agar stets farblos. Stichculturen verhielten sich anfangs ebenso, nahmen aber langsam im Verlaufe weniger Wochen eine gelbe Farbe an. Form und Färbbarkeit beider Kokkenarten war die gleiche. Die gelben Culturen gaben bei Weiterimpfung wiederum gelbe Culturen; bei 37° C. entwickelte sich der Farbstoff weniger stark als im Wärmeschrank. Die gelben Culturen verflüssigten die Gelatine schneller als die farblosen. Von der ursprünglichen Reincultur waren also 2 Varietäten von Kokken erzeug worden. Nach diesen Untersuchungen scheinen ALI-COHEN der von VAN EECKE beschriebene Micrococcus flavus, welcher sich von dem PEKELHARING und WINKLER'schen Coccus durch das Vorhandensein von gelbem Farbstoff und schnellere Verflüssigung des Nährbodens unterscheidet, und letzterer dieselben Arten zu sein.

Was PEKELHARING und WINKLER's Thierversuche anbetrifft, so spritzten sie zunächst einem Affen 25 ccm Blut eines Beriberi-Kranken in die Bauchhöhle, und einem anderen brachten sie ein Stück vom N. popliteus eines wenige Stunden vorher gestorbenen Beriberi-Kranken unter die Schenkelhaut. Das Ergebniss beider Versuche war ein negatives. Der 2. Affe erkrankte 22 Tage nachher an Starrkrampf in Folge einer Wunde, die durch Reiben des Halsbandes entstanden war, und erlag demselben nach $1^1/_2$ Tagen.

Zu weiteren Versuchen verwandten PEKELHARING und WINKLER Culturen der von ihnen aus dem Blute Beriberi-Kranker gezüchteten Mikroorganismen. In Indien stellten sie 12 Versuche mit der oben genauer beschriebenen Coccus-Art an, deren Ergebnisse ich kurz mittheilen will.

I. Kaninchen. 4 Einspritzungen unter die Haut in 9 Tagen. Am 9. Tage, nachdem dasselbe Tags vorher vor der Zeit Junge geworfen hatte, Lähmung der Hinterbeine, heftige Athemnoth, Tod. Abscess an der Einspritzungsstelle. Entartung der Muskelnerven der Hinterbeine. Nn. phrenici intact.

II. Kaninchen. 23 Einspritzungen unter die Haut in 25 Tagen, dann getödtet. Mehrere Abscesse unter der Haut, Bauchwassersucht, linksseitige eiterige Brustfellentzündung. Keine Nervenentartung.

III. Kaninchen. 21 Einspritzungen unter die Haut und 5 in die Bauchhöhle in 44 Tagen. Mager und träge in seinen Bewegungen, aber keine deutlichen Krankheitserscheinungen. 4 Abscesse unter der Haut und geringe Bauchfellentzündung. In mehreren Nervenästen der Hinterbeine und der Nn. phrenici Entartung.

IV. Kaninchen. 20 Einspritzungen unter die Haut in 42 Tagen.

Keine Krankheitserscheinungen. Im linken Hinterbeine mehrere Nervenäste entartet, rechts dagegen nicht.

V. Kaninchen. 14 Einspritzungen unter die Haut in 48 Tagen. Getödtet. Entartung in den Hinterbeinen.

VI. und VII. Kaninchen. Während 56 Tagen täglich eine Cultur in den Käfig gegossen. Getödtet. Bei beiden Entartung in den Hinterbeinen.

VIII. Hund. 17 Einspritzungen unter die Haut in 36 Tagen. Während dieser Zeit 5 Abscesse, die geöffnet werden. In der letzten Zeit springt der Hund nicht mehr so gut wie früher. Getödtet. Entartung in mehreren Nervenzweigen der Hinterbeine.

IX. Hund. 14 Einspritzungen unter die Haut in 23 Tagen. Getödtet. Keine Entartung.

X. Kaninchen. 5 Einspritzungen in die Bauchhöhle in 21 Tagen. Getödtet. Geringe Bauchfellentzündung. Entartung in den Muskelnerven der Hinterbeine.

XI. Hund. 5 Einspritzungen in die Bauchhöhle in 16 Tagen. 3 Tage nach der ersten Einspritzung Lähmung der Hinterbeine, welche während der Dauer des ganzen Versuches bestehen blieb. Getödtet. Entartung in mehreren Nerven, besonders in den Aesten des linken N. cruralis.

XII. Hund. 15 Einspritzungen (wohin?) in 31 Tagen. 1 Abscess, der geöffnet wird. Stirbt (woran?). Keine Entartung.

Zu Versuch X.—XII. wurden Culturen aus dem Blute eines Kaninchens verwandt, welches, nachdem es mit einem aus der Luft einer Kaserne zu Weltevreden (Batavia), wo die Beriberi in letzter Zeit häufig aufgetreten war, erhaltenen Bakteriengemische durch wiederholte Einspritzungen in die Bauchhöhle inficirt worden und am 7. Tage gestorben war, Entartung mehrerer Nervenäste, auch des N. laryngeus superior, gezeigt hatte. Das Bakteriengemisch war dadurch gewonnen worden, dass durch sterilisirte Kochsalzlösung mittelst eines Aspirators grosse Luftmengen gesaugt worden waren, und von dieser Kochsalzlösung war dem Kaninchen eingespritzt worden. Von 2 anderen auf dieselbe Weise inficirten Thieren, einem Kaninchen und einem Hunde, welche nach einiger Zeit getödtet wurden, zeigte ersteres schwache Entartung der Nerven der Hinterbeine, letzterer dagegen keine. Ein eigenthümliches Licht wirft auf diese Versuche von Pekelharing und Winkler die von ihnen selbst angegebene Thatsache, dass in dem erwähnten Bakteriengemische die als Krankheitserreger angesehenen weissen Kokken, obwohl das Blut der mit demselben inficirten Kaninchen dieselben enthielt, mittelst Plattenculturen nicht gefunden werden konnten. Dagegen wurde aus demselben eine andere Kokkenart gezüchtet, welche bei einem Kaninchen keine Nervenentartung erzeugte. In Atjeh fanden aber Pekelharing und Winkler in der Luft mehrerer Kasernen die weissen Kokken, welche theils ver-

flüssigten, theils diese Eigenschaft nicht zeigten. Mit diesen stellten sie weitere Versuche bei 2 Kaninchen und einem Hunde an, von denen nur einer, bei dem einen Kaninchen, positiv ausfiel.

In Utrecht stellten PEKELHARING und WINKLER Versuche auch mit den weissen, nicht verflüssigenden Kokken an, und zwar an 5 Kaninchen und 3 Meerschweinchen.

2 Kaninchen wurden in einen Käfig gebracht und täglich eine Cultur hineingegossen. Eins derselben starb nach 3 Monaten, wahrscheinlich an einer heftigen Erkältung. Nur ein Nerv, ein Muskelast des rechten N. cruralis, war stark entartet, mehrere andere zeigten leichte Entartung. Das andere Kaninchen wurde nach 2 Monaten getödtet, und nur in ein paar Nerven wurden einzelne entartete Fasern gefunden, wie man sie auch normal bei Kaninchen findet.

Ferner wurden 3 Kaninchen in einen Käfig gebracht, dessen Deckel an der Innenseite mit Wollenstoff überzogen war, und auf diesen täglich eine Cultur gegossen. Nachdem letztere eingetrocknet war, zerstäubten die Kokken in der Luft des Käfigs, was noch durch öfteres Klopfen auf den Deckel befördert wurde. Ein Kaninchen starb bald ohne bekannte Ursache. Hie und da fand sich eine entartete Nervenfaser wie bei gesunden Kaninchen. Das 2. wurde nach $3^1/_2$ Monaten getödtet, nachdem es in letzter Zeit abgemagert und seine Bewegungen sichtlich träger geworden waren. Von 18 untersuchten Nerven zeigten 8 schwache Entartung. Das 3. Kaninchen wurde nach 5 Monaten getödtet. Von 16 untersuchten Nerven waren 7 entartet. Hie und da war die Entartung stark, in einem Muskelaste des rechten N. cruralis wenigstens ein Viertel der Fasern entartet.

Die Versuche an den Meerschweinchen fielen negativ aus.

Die Eigenschaft der Kokken, Gelatine zu verflüssigen, sehen PEKELHARING und WINKLER als eine secundäre an, da dieselben Kokken in verschiedenen Generationen diese Eigenschaft bald besassen, bald nicht hatten und die nicht verflüssigenden gleichfalls bei Thieren Nervenentartung hervorzurufen im Stande waren.

Die Versuche, welche PEKELHARING und WINKLER mit 2 der von ihnen gefundenen Bacillenarten (mit der 3. wurde überhaupt nicht experimentirt) an 3 Kaninchen anstellten, fielen negativ aus. Nach ihrer Ansicht sind dieselben durch Zufall in die Röhren hineingekommen. Die Versuche, welche mit 4 mehr oder weniger von einander abweichenden Arten von gelben Kokken, die sie in einem Falle aus dem Blute gezüchtet hatten, an 5 Kaninchen machten, führten ebenfalls zu keinem positiven Ergebnisse; nur eins der Thiere zeigte eine Nervenentartung, welche die normale zu überschreiten schien.

Auf Grund dieser ihrer Untersuchungen halten PEKELHARING und WINKLER die von ihnen gefundenen Kokken für die Erreger der Beriberi,

glauben aber, dass diese auch noch von anderen Mikroorganismen hervorgerufen werden könne.

Eijkman (79) prüfte im bakteriologischen Laboratorium zu Weltevreden die Pekelharing und Winkler'schen Beobachtungen nach, konnte dieselben aber nicht bestätigen. Seine Untersuchungen führten zu keinem sicheren Ergebnisse. In einzelnen Fällen wurden im Blute von Beriberi-Kranken Bakterien gefunden, Culturen derselben glückten aber nicht. Auch ein Versuch, welchen derselbe (nach Fiebig) an einem Affen machte, indem er diesem Blut eines sterbenden Beriberi-Kranken einspritzte, fiel negativ aus.

Mendès (198) konnte ebenfalls die specifische Natur der Pekelharing und Winkler'schen Beriberi-Kokken nicht bestätigen.

Aus jüngster Zeit liegt noch eine flüchtige Mittheilung aus Montevideo (Uruguay) von Leopold (176) vor, in welcher (ohne Erwähnung der Pekelharing nnd Winkler'schen Untersuchungen!) berichtet wird, dass im dortigen hygienischen Institute von Musso und Morelli aus dem Beriberi-Blute 4 Mikroorganismen isolirt gezüchtet worden sind: 1) ein Staphylococcus, nach Weigert und Gram gefärbt, welcher als Staphylococcus pyogenes albus classificirt wurde; 2) ein Micrococcus in Kettenform; 3) ein kleiner farbloser (soll dies heissen: sich nicht färbender?) Streptococcus von unbestimmten Charakteren und schwieriger Reincultur; 4) ein Coccus, „welcher bei der Ueberimpfung auf Thiere, Meerschweinchen und Hunde, überall Neuritis degenerativa erzeugte und als typischer Micrococcus der Beriberi angesprochen wurde". Weitere Angaben über diese Mikroorganismen, über die Häufigkeit, mit welcher dieselben im Blute gefunden wurden u. s. w., werden nicht gemacht, über ihr Verhältniss zu den von Pekelharing und Winkler beschriebenen lässt sich daher gar nichts sagen.

Mit Reinculturen des Micrococcus No. 4 wurden an Thieren Einspritzungen theils unter die harte Hirnhaut, theils unter die Haut gemacht. Zu letzteren wurden 8 Kaninchen, 10 Meerschweinchen und 2 Hunde, im Ganzen also 20 Thiere verwendet (zu ersteren wie viele?). Die nach denselben beobachteten Erscheinungen waren folgende: Parese der Hinterbeine und Neuritis parenchymatosa, die Muskeln, besonders die Adductoren, atrophisch, von verringerter Consistenz und blasser Farbe; mikroskopisch unter dem Myolemm eine gallertige Ausschwitzung, Vergrösserung des Protoplasmas, die Muskelkörperchen durch Anilin und Pikrokarmin nicht färbbar.

Dies ist das bakteriologische Material, welches bis jetzt vorliegt. Eine ganze Anzahl von Untersuchungen, aber mit so von einander abweichenden Ergebnissen, dass man nicht in einer die Bestätigung einer anderen erblicken kann. Einzelne derselben erscheinen schon durch die allzu schönen Ergebnisse, zu welchen sie geführt haben, andere durch die Form, in welcher sie veröffentlicht worden sind, wenig Vertrauen erweckend. Am meisten Aufsehen haben die Untersuchungen von Pekel-

HARING und WINKLER erregt, deshalb und weil sich über dieselben, da sie ausführlich veröffentlicht worden sind, auch ohne bakteriologische Nachprüfung ein Urtheil abgeben lässt, kann ich nicht umhin, einige kritische Bemerkungen an sie zu knüpfen.

PEKELHARING und WINKLER fanden im Blute von Beriberi-Kranken bei ihren Züchtungsversuchen in 80 Fällen 65mal keine Bakterien, 6mal weisse, die Gelatine verflüssigende Kokken, 2mal weisse, nicht verflüssigende Kokken, 2mal gelbe Kokken, 2mal andere, nicht genauer untersuchte Kokken und 3mal Bacillen verschiedener Art. Ihre Befunde sind also sehr inconstant, gewinnen für sie aber dadurch an Werth, dass sie der Farbe und der Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen, keine grosse Bedeutung beimessen. Selbst angenommen, sie seien hierzu wirklich berechtigt, so würde sich der von ihnen für den Beriberi-Coccus gehaltene Mikrobe nur in einem Achtel der Fälle gefunden haben. Mit den in 3 Fällen beobachteten Bacillen finden sie sich ebenso wie mit den gelben Kokken leicht ab, obwohl von ihren Vorgängern DE LACERDA und OGATA gerade Bacillen bei der Beriberi gefunden worden waren und sie selbst bei den directen Blutuntersuchungen stets neben den Kokken auch Stäbchen beobachtet hatten. Mit denselben wurden im Ganzen 3, sage drei, Versuche an Thieren angestellt, welche allerdings negativ ausfielen. Nach ihrer Ansicht sind die Bacillen wahrscheinlich durch Zufall in die Röhren hineingekommen, denn bakteriologische Arbeiten sind, was ich ihnen gern glauben will, in den Tropen sehr erschwert und Verunreinigungen viel schwerer zu vermeiden als in Europa. Darf man da aber nicht die Frage aufwerfen, ob, wenn in 80 Fällen 3mal Verunreinigungen stattgefunden haben, dies vielleicht nicht auch noch in 6 oder auch 10 Fällen der Fall gewesen sein kann?

Weiter kann ich PEKELHARING und WINKLER nicht den Vorwurf ersparen, dass sie sich bei dem grössten Theile ihrer Untersuchungen einer fehlerhaften Methode bedient haben. Wie sie selbst angeben, impften sie gewöhnlich direct Agar-Agar- oder Gelatine-Röhrchen, erst in der letzten Zeit ihrer Untersuchungen („dans les derniers temps de nos recherches“) bedienten sie sich der Plattenmethode (bez. der ESMARCH'schen Rollröhrchen), welche nicht zu umgehen ist, wenn man es mit Bakteriengemische zu thun hat, und solche lagen nach ihren Untersuchungen im Blute vor, denn sie fanden in diesem stets Bakterien mit Kokken vereinigt. In Folge dessen kann man nicht anders annehmen, als dass es meist keine Reinculturen waren, mit denen PEKELHARING und WINKLER gearbeitet haben, und wird in dieser Annahme nur bestärkt, wenn man die Beschreibungen ihrer Culturen liest (s. oben S. 182 und 183).

Was nun ihre Thierversuche betrifft, so stellten sie 12 mit den weissen, verflüssigenden Kokken und 8 mit den weissen, nicht verflüssigenden Kokken an. Von ersteren hatten 9, von letzteren 3 einen positiven Erfolg, d. h. es wurde in gewissen Nerven Entartung der Fasern gefunden. Eine solche

kommt nun aber, worauf zuerst von S. Mayer [1]) aufmerksam gemacht worden ist, auch unter normalen Verhältnissen bei den am häufigsten zu den Versuchen verwandten Thieren, den Kaninchen, und höchst wahrscheinlich auch bei Hunden und Meerschweinchen, und zwar gerade in den gewöhnlich zur Untersuchung genommenen Nerven der Hinterbeine vor, es wäre daher wohl nöthig gewesen, durch genaue vergleichende Untersuchungen an unter gleichen Bedingungen wie die Versuchsthiere gehaltenen Thieren das physiologische Maass dieser Erscheinung festzustellen. Hätten dieselben nun ergeben, dass die Nerven der Versuchsthiere entartete Fasern in grösserer Zahl und Verbreitung enthielten, als die der Controlthiere, so hätte aber auch dies noch nicht genügt, denn Nervenentartung und Beriberi ist noch lange nicht dasselbe, und erstere kann verschiedene Ursachen haben. Es hätte vielmehr auch auf die sonstigen für diese Krankheit charakteristischen pathologisch-anatomischen bez. -histologischen Veränderungen, namentlich auf das stärkere Auftreten der Erkrankung in den Nervenästen gegenüber den Stämmen, auf die analogen Vorgänge in den Muskeln, auf das Herz u. s. w., Rücksicht genommen werden sollen.

Auch auf die Krankheitserscheinungen, welche die Versuchsthiere während des Lebens darbieten, ist ein grösseres Gewicht zu legen, als dies anscheinend Pekelharing und Winkler thun. Die Versuchsthiere der letzteren boten meist keine oder undeutliche Krankeitserscheinungen dar, nur einige zeigten Lähmung der Hinterbeine, welche aber in Indien ebenso wie in Europa bei Kaninchen, Hunden und Geflügel keine seltene Erscheinung ist. Davon, dass bei Thieren, welche gelähmt waren, die Nervenentartung hochgradiger war als bei denen ohne deutliche Krankheitserscheinungen, wird nichts erwähnt. Ein Kaninchen starb, nachdem es Tags vorher geworfen hatte, mit Lähmung der Hinterbeine unter heftiger Athemnoth, so dass man an eine Puerperalinfection denken kann; die Nn. phrenici wurden bei demselben intact gefunden. Bei einem Hunde, welcher während des Lebens keine Krankeitserscheinungen dargeboten zu haben scheint, erfährt man gar nichts über die Todesursache. Auch 2 Kaninchen, bei welchen die Versuche negativ ausfielen, starben, das eine wahrscheinlich in Folge einer heftigen Erkältung, das andere ohne bekannte Ursache.

Eine auffallende Erscheinung ist ferner, dass Pekelharing und Winkler bei ihren 12 Versuchen mit den weissen, die Gelatine verflüssigenden Kokken 5mal (2mal ohne Nervenentartung) einen oder mehrere Abscesse erhielten, die zum Theil so gross waren, dass sie eröffnet werden mussten. Danach ist der fragliche Mikrobe entweder pyogen — eine Eigenschaft, die man von dem Erreger der Beriberi nicht erwarten kann, denn Abscesse oder Eiterungen werden bei derselben

1) Wiener akad. Sitzungsber. Math.-naturw. Classe LXXVII, Abth. III, S. 80, 1878.

nicht beobachtet — oder war mit einem anderen pyogenen Mikroorganismus verunreinigt. Im letzteren Falle verlieren die Versuche natürlich vollkommen ihren Werth. In 2 Fällen trat auch Bauchfellentzündung und in einem eitrige Brustfellentzündung ein. Bei den Versuchen mit den weissen, die Gelatine nicht verflüssigenden Kokken und mit den Bacillen wurden keine Abscesse u. s. w. beobachtet.

Nach dem Mitgetheilten bin ich der Ueberzeugung, dass PEKELHARING und WINKLER weder bei ihren Versuchsthieren Beriberi erzeugt haben, noch dass der von ihnen gefundene Coccus der oder einer der Erreger der Beriberi ist.

FIEBIG vermuthet, dass der PEKELHARING und WINKLER'sche Coccus identisch mit dem Staphylococcus pyogenes albus sei. Mit letzterem hat derselbe allerdings nach ihrer eigenen Angabe viel Aehnlichkeit, und die Unterschiede, welche sie geltend machen (Grössenunterschiede der einzelnen Individuen mehr in die Augen springend, im Allgemeinen grösser, schwächeres Wachsthum auf Kartoffeln), sind keine durchgreifenden und könnten vielleicht auf gewisse chemische Verschiedenheiten des Nährbodens, auf leichte Unterschiede in den Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen u. s. w. zurückgeführt werden, jedenfalls sind sie geringfügiger, als der durch die vorhandene oder fehlende Eigenschaft, die Gelatine zu verflüssigen, bedingte, auf welchen PEKELHARING und WINKLER bei ihren Kokken kein grosses Gewicht legen. Ob FIEBIG mit seiner Vermuthung recht hat oder nicht, lässt sich natürlich nur durch vergleichende bakteriologische Untersuchungen entscheiden. Auffallend ist, dass auch MUSSO und MORELLI u. a. den Staphylococcus pyogenes albus im Beriberi-Blute gefunden haben wollen.

Dem bakteriologischen Theile der PEKELHARING und WINKLER'schen Arbeit kann ich nach alledem keinen sehr grossen Werth beimessen, zumal, falls der fragliche Coccus wirklich in Beziehung zur Beriberi stände, nicht sie, sondern nach Obigem VAN DER EECKE der Entdecker desselben wäre; ihren histologischen und klinischen, namentlich elektrischen Untersuchungen zolle ich dagegen die höchste Anerkennung, wenngleich ich in denselben im Wesentlichen nur eine Bestätigung und Vervollständigung der von mir und BÄLZ an einem hinreichend grossen Materiale gefundenen Thatsachen erblicken kann.

Ich würde sicherlich diesen Ausspruch nicht gethan haben, wenn PEKELHARING und WINKLER nicht in der Einleitung zu ihrer französischen Veröffentlichung gesagt hätten: „Nous croyons avoir établi, par nos recherches, la nature du béribéri, du manière plus claire que ce n'avait été le cas jusqu'à présent. Comme on le verra dans la description des écarts dans le domaine de la clinique et de l'anatomie, nous croyons avoir prouvé la vérité de l'hypothèse que le béribéri est une névrite périphérique multiple, ce qui, jusqu'à présent, n'avait été considéré que comme probable". Ein wenig mehr Bescheidenheit wäre wohl am Platze gewesen!

Ebensowenig wie PEKELHARING und WINKLER hat meiner Ansicht nach einer der anderen Untersucher den wirklichen Erreger der Beriberi gefunden. An der infectiösen Natur dieser Krankheit festhaltend, gebe ich aber die Hoffnung nicht auf, dass es bei derselben noch gelingen wird, einen zu ihr in ursächlichem Zusammenhange stehenden Mikroorganismus irgend welcher Art zu entdecken. Dass die Beriberi nicht nur durch einen, sondern durch verschiedene Mikroben hervorgerufen werden kann — eine Annahme, zu welcher PEKELHARING und WINKLER neigen — halte ich für nicht wahrscheinlich. Trotz der grossen Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsfälle macht mir doch das gesammte Krankheitsbild den Eindruck, dass man es hier mit einer einzigen Krankheit, nicht mit einer Gruppe von Krankheiten, wie z. B. bei der sporadisch auch bei uns vorkommenden multiplen Neuritis, zu thun hat. Auffallend ist, dass in den letzten Jahren aus Japan, welches jetzt eine Anzahl geschulter Bakteriologen besitzt, keine darauf bezüglichen Veröffentlichungen erfolgt sind.

Wichtig ist die Thatsache, dass es bisher keinem Experimentator (mit einziger Ausnahme von TAYLOR?) geglückt ist, mittelst frisch entleerten Blutes von Beriberi-Kranken bei Thieren diese Krankheit zu erzeugen. Dieselbe berechtigt zu dem Schlusse, dass entweder das Blut den fraglichen Krankheitserreger nicht enthält, oder dass die zu den Versuchen verwandten Thiere gegen Beriberi immun sind. Von verschiedenen Seiten wird behauptet, dass Beriberi auch bei Thieren vorkomme. So giebt SCHNEIDER (292) an, dass dieselbe sehr oft bei Hühnern, Schafen, Rindern, Pferden, Hunden und Schweinen beobachtet werde; dass derselbe bei solchen Thieren Herzzerreissung fand, spricht aber nicht für seine Annahme, sondern für eine Verwechselung mit anderen Krankheiten. Es bedarf daher diese für Thierversuche sehr wichtige Frage einer erneuten Prüfung.

X. Wesen der Krankheit.

Fassen wir nun nochmals die wesentlichsten Krankheitserscheinungen der Beriberi kurz zusammen und vergleichen wir mit diesen die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und Histologie.

Die Hauptsymptome, welche zum Theil eines aus dem anderen folgen, bestehen in:

1) einer Bewegungs- und Empfindungslähmung vorzugsweise der Beine, die mit einem Schwunde der gelähmten Muskeln einhergeht und bisweilen auch mit Reizungserscheinungen sich verbindet;

2) einer Erkrankung des Herzens, welche eine beschleunigte und verschwächte Thätigkeit desselben zur Folge hat und schliesslich zu Herzlähmung führen kann;

3) wassersüchtigen Ergüssen, welche namentlich in das Unterhautzellgewebe und in die serösen Höhlen erfolgen, und

4) einer Abnahme der Nierenthätigkeit.

Die Lähmung der Beine trägt in der Regel den Charakter der Paraplegie. Die Arme und der Rumpf werden gewöhnlich erst später und dann meist in geringerem Grade befallen, während Lähmungen von Gehirnnerven — mit Ausnahme des N. vagus und der häufigen Hypästhesie in der Umgebung des Mundes — ausserordentliche Seltenheiten sind. Die Lähmung der Muskeln ist von einem frühzeitigen und hochgradigen Schwunde derselben begleitet. Nerven und Muskeln zeigen charakteristische Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (schon in frühen Stadien nachweisbare Abnahme und schliessliches Erlöschen derselben, Auftreten der Entartungsreaction in den Muskeln) und sind häufig, namentlich letztere, auf Druck schmerzhaft. An der Erkrankung betheiligen sich nicht mit äusserst seltenen Ausnahmen die Schliessmuskeln, und es kommt auch nicht zum Durchliegen, wie bei Rückenmarkslähmungen.

Alle diese Erscheinungen erklären sich durch eine Erkrankung vielfacher peripherer Nerven, mit welchen eine solche der Muskeln

Hand in Hand geht, wie sie die pathologisch-histologischen Untersuchungen ergeben haben. Der entzündliche Vorgang schreitet in den Nerven von unten nach oben fort, die Nervenäste sind stets stärker ergriffen als die Stämme. Dementsprechend sind es von den Beinen die Unterschenkel, über welche die ersten Klagen der Kranken verlauten; wenn das Leiden auf die Arme übergeht, pflegen zunächst die Finger befallen zu werden, und Bewegungs- und Empfindungsstörungen nehmen an den Gliedern im Allgemeinen von oben nach unten an Stärke zu.

Das Rückenmark erkrankt primär bei der Beriberi niemals. Die Veränderungen, welche mitunter in demselben gefunden werden, hauptsächlich bestehend in einem Schwunde der Ganglienzellen der Vorderhörner, sind secundäre, eine Folgeerscheinung der primären Muskelerkrankung. Ausserordentlich selten scheint es vorzukommen, dass sich die Erkrankung von den Nerven durch die Nervenwurzeln auf das Rückenmark fortsetzt. Einen derartigen Fall haben Pekelharing und Winkler pathologisch-histologisch untersucht (s. S. 161), und ein solcher scheint auch der von mir oben (Krankengeschichte No. 4, S. 60) mitgetheilte, leider nur klinisch beobachtete zu sein. Leichte Reizungen der hinteren Wurzeln scheinen sogar, nach der Häufigkeit der Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze beim Klopfen mit dem Percussionshammer zu schliessen, gar nicht so selten zu bestehen. Der vorübergehende Krampf der Schliessmuskeln, welcher in einzelnen Fällen beobachtet wird, ist meiner Ansicht nach auf eine periphere Erkrankung derselben bez. deren Nerven zurückzuführen.

Die zu Beginn der Erkrankung vorzugsweise an den Waden vorkommende Schwellung der Muskeln ist theils durch eine seröse Ausschwitzung zwischen die Muskelfasern, theils durch eine Schwellung der letzteren selbst, welche namentlich auf Muskelquerschnitten deutlich wahrzunehmen ist, bedingt. Die häufig im Verlaufe der Krankheit sich entwickelnde Verhärtung der Wadenmuskeln kommt dadurch zu Stande, dass der entzündliche Vorgang in denselben seinen Ausgang in Cirrhose nimmt.

Die Erscheinungen von Seiten des Herzens sind auf die anatomisch nachgewiesene Erkrankung der Herzvagi zurückzuführen. Die in der Regel bei der Beriberi bestehende Pulsbeschleunigung ist die Folge einer Lähmung der herzschlaghemmenden Fasern, während die mitunter, namentlich zu Beginn der Erkrankung vorkommende Verlangsamung des Pulses einer Reizung derselben zugeschrieben werden muss. Im Vagus verlaufen ferner die trophischen Fasern für das Herz. Werden letztere gelähmt, so muss die Ernährung des Herzens und in Folge dessen seine Thätigkeit gestört werden: Schwäche und schliesslich Lähmung des Herzmuskels sind die nothwendigen Folgen, wie wir dies in den acuten Formen der Beriberi beobachten.

Die Ernährungsstörung des Herzmuskels äussert sich häufig ana-

tomisch in einer fettigen Entartung desselben, während sie sich in anderen Fällen nur durch geringfügige oder selbst gar keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen kundgiebt. Zur Erklärung dieser Erscheinung erinnere ich an die Versuche von Eichhorst [1]), welche sich auf den Einfluss der Nn. vagi auf die Ernährung des Herzmuskels beziehen. Eichhorst durchschnitt Vögeln beide Vagi und sah dann dieselben durch acute Herzverfettung zu Grunde gehen. Auch bei Kaninchen und Hunden, bei denen er dieselbe Operation vorgenommen, vorher aber, um das Zustandekommen einer sonst unvermeidlichen Lungenentzündung zu verhüten, den Luftröhrenschnitt ausgeführt hatte, trat ebenfalls nach einigen Tagen der Tod ein. Bei den Kaninchen zeigte sich der Herzmuskel gleichfalls entartet, bei den Hunden dagegen war die Herzverfettung nicht in so ausgesprochener Weise wie bei den Vögeln und Kaninchen nachzuweisen. Gleichwohl ist Eichhorst der Ueberzeugung, dass auch bei den Hunden der Tod Folge einer trophischen Herzlähmung war, indem er glaubt, dass „die trophischen Beziehungen des Vagus dem Herzmuskel gegenüber unter Umständen vollkommen latent bleiben können, und dass in diesen Fällen nur die vergleichend-physiologische Forschung zur Erkenntniss der wahren Todesursache führe".

Dass die im Herzfleische vorkommenden entzündlichen Veränderungen auch von Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens sein müssen, ist mit Sicherheit anzunehmen. Dasselbe gilt von serösen Ergüssen in den Herzbeutel, denen jedoch keine so bedeutende Rolle, namentlich beim tödlichen Ausgange zukommt, als man früher annahm. Denn bei Leichenöffnungen acut zu Grunde gegangener Fälle findet man oft nur wenig oder selbst gar keine Flüssigkeit im Herzbeutel, während bei Kranken, welche genesen, nicht selten sehr beträchtliche Ansammlungen in demselben nachzuweisen sind.

Die in acuten, tödlich verlaufenden Fällen nicht selten eintretende acute Lungenblähung beruht auf einer Erkrankung der Lungennerven, welche ich in einem solchen Falle anatomisch nachgewiesen habe.

Was das in acuten Fällen häufig beobachtete Erbrechen betrifft, so ist dies sicher auf eine Reizung der diese Reflexbewegung auslösenden centripetalen Bahnen des Vagus zu beziehen.

Die serösen Ausschwitzungen lassen sich nicht auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückführen. Aber auch bei der Entstehung dieser spielen die Nerven eine bedeutende Rolle. Wenn wir bei einem kräftigen jungen Manne, der noch keine Spur von Blutmangel darbietet, dessen Herz vielleicht schneller als normal, aber kräftig arbeitet, an den Unterschenkeln neben verschiedenen nervösen Störungen ein leichtes

1) Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, Berlin 1879. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1879, No. 4, S. 49.

Oedem auftreten sehen — ein Bild, wie es Beriberi-Kranke zu Beginn des Leidens nicht selten darbieten — können wir nicht umhin, dies Oedem gleichfalls auf eine nervöse Störung zurückzuführen. Ob aber eine Lähmung der vasomotorischen Fasern vorliegt, oder ob die angenommenen Fasern der Blutcapillaren erkrankt sind, ob eine trophische Störung der Gefässwand besteht (Bälz), oder ob es sich endlich um eine Störung derjenigen Nerven handelt, welche die aufsaugende Thätigkeit der Lymphwurzeln regeln — darüber lässt sich beim jetzigen Stande unserer Kenntnisse nichts Bestimmtes sagen. Dass es ein nervöses Oedem gibt, was noch von mancher Seite bezweifelt wird, lehrt keine Krankheit besser als gerade die Beriberi. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein oben von mir mitgetheilter Fall (Krankengeschichte No. 8, S. 80), in welchem sich das Oedem fast ganz auf ein Bein, und zwar das am stärksten gelähmte, beschränkte. Die bei der Beriberi mitunter auftretenden Muskelödeme haben denselben Ursprung wie die Hautwassersucht, desgleichen sicher wenigstens zum Theil die Ergüsse in die serösen Höhlen.

Hat die Krankheit bereits einige Zeit gedauert, ist dieselbe schon weiter vorgeschritten, oder handelt es sich um einen von Haus aus geschwächten Menschen, so kommen noch zwei weitere Ursachen für die wassersüchtigen Ansammlungen hinzu, nämlich 1) die geschwächte Herzthätigkeit und die hierdurch bedingte venöse Stauung und 2) eine veränderte Blutbeschaffenheit, welche in einer Zunahme des Wasser- und einer Abnahme des Eiweissgehaltes besteht.

Die serösen Ergüsse bei der acuten perniciösen Form sind wohl zum grossen Theil Folge der Herzschwäche, desgleichen diejenigen, welche bei tödlich endenden Fällen der atrophischen Form sich in den letzten Lebenstagen einzustellen pflegen. Im ersteren Falle tritt die Herzschwäche in Folge der Erkrankung der Herzvagi acut auf, in letzterem dagegen stellt sich die Erschöpfung der Herzkraft allmählich mit der allgemeinen Erschöpfung ein.

Was endlich die Abnahme der Harnausscheidung bei der Beriberi betrifft, so ist dieselbe theils auf die von Bälz nachgewiesene Erkrankung der Nierennerven, theils auf die geschwächte Herzthätigkeit zurückzuführen. Letzteres gilt namentlich für die acute perniciöse Form, bei welcher die Nierenthätigkeit ungemein abnimmt, ja vollständig versiechen kann. Das Auftreten von Eiweissharnen hat unter diesen Umständen durchaus nichts Befremdendes, vielmehr würde es Wunder nehmen, wenn dasselbe ausbliebe; zudem sei an die in den Nieren gefundenen parenchymatösen und entzündlichen Veränderungen erinnert.

Als eine weitere Ursache des Sinkens der Harnausscheidung kommt, namentlich bei wassersüchtigen Kranken, noch der Umstand hinzu, dass ihr Blut auf anderem Wege — durch die wassersüchtigen Ergüsse —

viel Wasser verliert, dass dieselben, wie sich Wernich ganz bezeichnend ausdrückt, „nach innen perspiriren“.

Wie aus obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, lässt sich das Krankheitsbild der Beriberi in allen seinen Zügen aus der bestehenden Erkrankung vielfacher peripherer Nerven vollkommen erklären. Der von mir bereits im Jahre 1881 für diese Krankheit vorgeschlagene wissenschaftliche Name Neuritis multiplex endemica ist demnach durchaus berechtigt.

Die verschiedenen Formen der Krankheit kommen dadurch zu Stande, dass die verschiedenen Fasersysteme in ungleichem Grade erkranken. Bei der atrophischen Form sind es vorzugsweise die sensibeln und motorischen Nervenfasern mit den Muskeln, welche befallen werden, bei der wassersüchtigen die vasomotorischen (oder analoge), bei der acuten perniciösen die Herzvagi. Bei der unvollkommen ausgebildeten Form sind häufig alle diese Fasersysteme leicht ergriffen.

Im 3. Capitel (s. S. 19—24 und 28) habe ich ausführlich die Gründe erörtert, welche dafür sprechen, dass die Beriberi als eine Infectionskrankheit anzusehen ist. Trotz der verschiedenen bei derselben gefundenen Mikroben glaube ich, wie ich im vorigen Capitel auseinandergesetzt habe, dass der wirkliche Krankheitserreger noch nicht entdeckt ist. Wir müssen als solchen aber einen Mikroorganismus irgend welcher Art annehmen. Ich stelle mir nun vor, dass derselbe von aussen entweder durch Vermittelung der Athmungswerkzeuge oder auf dem Wege des Verdauungskanals in den Körper eindringt und sich hier entwickelt. Durch seinen Stoffwechsel werden ähnlich wie bei anderen Mikroben giftige Stoffe (Ptomaine) gebildet, und diese sind es, welche schädigend auf das Nervengewebe einwirken und so die Krankheit erzeugen. Ebenso denkt sich auch Pekelharing nach seiner letzten Veröffentlichung (241) die Wirkung seiner Beriberi-Kokken. Fiebig (104) ist der Ansicht, dass der fragliche Mikroorganismus nicht selbst in den Körper eindringt, sondern sich im Boden aufhält und hier einen gasförmigen Stoff, ein flüchtiges Ptomain erzeugt, welches von den Athmungswerkzeugen aufgenommen wird.

Auch als Ursache der Neuritis multiplex nostras werden in vielen Fällen giftige Stoffe angenommen, theils solche, welche bei Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Typhus u. a., als Stoffwechselerzeugnisse der Bakterien sich bilden (infectiöse Form), theils solche, die, wie Blei, Arsen, Phosphor, Alkohol u. s. w., direct in den Körper eingeführt werden (toxische Form) [1]).

1) Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.

XI. Erkennung der Krankheit.

Die Erkennung der Beriberi bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten dar. Das Krankheitsbild ist in der Regel ein so charakteristisches und in den Ländern, wo dieselbe herrscht, auch den Laien ein so bekanntes, dass die Kranken gewöhnlich mit der schon selbst erkannten Krankheit in die Behandlung treten. Verwechselungen mit Herz- oder Nierenkrankheiten sind nach stattgehabter sorgfältiger Untersuchung schwer möglich. Auch ist die Beriberi leicht zu unterscheiden von:

Meningitis spinalis. — Bei letzterer überwiegen die Anästhesie und Lähmung der Glieder über die Parästhesien und Atrophie, die Sehnenreflexe sind verstärkt, Blase und Mastdarm betheiligt, oft kommt es zum Durchliegen, das Oedem fehlt.

Tabes dorsalis. — Bei dieser haben die Parästhesien mehr ihren Sitz an den Fusssohlen, im Beginn sind blitzartige Schmerzen vorhanden; Schmerzhaftigkeit und Schwund der Muskeln sowie Oedem fehlen, dafür besteht Ataxie, Blasen-, Mastdarm- und Sehstörungen sind häufig, der Verlauf ist chronischer. Ferner ist die Tabes eine Krankheit des späteren Alters.

Progressiver Muskelatrophie. — Bei dieser fehlen alle anderen Störungen, welche der Beriberi eigenthümlich sind.

Ankylostomen-Krankheit. — Bei dieser stehen Verdauungsstörungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes, während Bewegungs- und Empfindungsstörungen fehlen.

Trichinenkrankheit. — Bei dieser sind die Muskelerscheinungen sehr verbreitet, Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Augenmuskeln werden befallen, das Oedem tritt zuerst an den Augenlidern auf.

Gleichwohl kommen öfters Fälle vor, bei welchen ich es, wenigstens nach einmaliger Untersuchung, für unmöglich halte, die Krankheit mit Sicherheit zu erkennen. Hierher gehören erstens diejenigen Fälle, bei

welchen eine Zeit lang unbestimmte Klagen, die ebensowohl eine Beriberi, als die verschiedensten anderen Krankeiten einleiten können, den charakteristischen Krankheitserscheinungen vorausgehen. In solchen Fällen ist namentlich die Jahreszeit, in welcher dieselben vorkommen, das Vorausgehen von Anfällen in den vorhergehenden Jahren zu berücksichtigen.

Ferner ist mitunter der Beginn der Krankheit ein recht ungewöhnlicher. Ich habe hier namentlich diejenigen Fälle im Auge, in denen seröse Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in seröse Höhlen oder in letztere allein früher als alle anderen Erscheinungen eintreten. So beobachtete ich einen kräftigen, jungen Mann, der, ohne nachweisbare Veranlassung seit 3 Tagen krank, ausser mässigem Blutmangel und allgemeiner Wassersucht (Haut-, Brust-, Herzbeutelwassersucht) ohne Eiweissharnen weder objectiv noch subjectiv trotz der genauesten Nachforschung irgend welche auf eine Beriberi hindeutenden Erscheinungen darbot. 2 Tage später kam er wieder. Die Wassersucht hatte sich unter dem Gebrauche von Digitalis etwas vermindert, es waren aber inzwischen an den Beinen deutliche Bewegungs- und Empfindungsstörungen eingetreten, so dass nun kein Zweifel mehr über die Natur der Krankheit bestand.

Mir sind weiter auch Fälle vorgekommen, in denen ich zweifelhaft war, ob ich dieselben für Beriberi oder beginnenden Aussatz halten sollte. So befremdend dies für das erste klingen mag, so wird es doch begreiflich, wenn man bedenkt, dass es sich auch beim Aussatz häufig um eine Erkrankung peripherer Nerven handelt. In solchen Fällen kann nur der weitere Verlauf entscheiden.

Bei heruntergekommenen, ans Bett gefesselten Kranken, z. B. Typhuskranken, Lungenschwindsüchtigen, kann leicht, wenn nicht darauf gerichtete Untersuchungen vorgenommen werden, eine hinzutretende Beriberi übersehen werden.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die Beriberi zu denjenigen Krankheiten gehört, welche namentlich von Soldaten, Sträflingen und Schülern mit Vorliebe simulirt werden, was für dieselben nicht schwer ist, da ihnen das Krankheitsbild aus den Erzählungen kranker Kameraden oder aus eigener früherer Erfahrung hinlänglich bekannt ist. Bei der Beurtheilung zweifelhafter Fälle ist vorzugsweise die der Beriberi eigenthümliche leichte Erregbarkeit des Pulses (bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz durch Bewegungen, beim Aufrichten), sowie das Verhalten der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom zu berücksichtigen. Wie Pekelharing und Winkler nachgewiesen haben, gehören Veränderungen in demselben zu den frühesten objectiven Erscheinungen der Krankheit (s. S. 106).

XII. Vorhersage der Krankheit.

Trotz des günstigen Ausganges, welchen die Beriberi in den meisten Fällen nimmt, kann man in keinem einzigen Falle mit absoluter Sicherheit vorhersagen, wie die Krankheit ausgehen wird; in keinem Falle ist man sicher, ob sich nicht früher oder später bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens einstellen.

Die Störungen des Kreislaufes sind daher von grosser Bedeutung für die Vorhersage. Wenn bei einem Kranken frühzeitig die Herzerscheinungen einen hohen Grad erreichen und eine rasche Steigerung derselben stattfindet, so hat man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen ungünstigen Ausgang zu erwarten.

Selbst hochgradig gelähmten Kranken dagegen, bei denen Herzerscheinungen fehlen oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, kann man einen günstigen Ausgang vorhersagen. Auch bei selbst schweren Formen von wassersüchtiger Beriberi ist die Vorhersage im Allgemeinen eine gute. Unverständlich ist mir die Angabe Weintraub's (344), welcher Ergüsse in die serösen Höhlen für ein ominöses Zeichen hält.

Von verschiedenen, für die Vorhersage wichtigen Erscheinungen, von der Bedeutung der Harnausscheidung, des Erbrechens, der umschriebenen Oedeme für dieselbe war schon früher die Rede, und ich verweise daher auf die bezüglichen Abschnitte.

Die Rückkehr eines gesunden Appetites kann man bei schweren Kranken als ein ziemlich sicheres Zeichen der Genesung ansehen.

In Brasilien gilt auch, wie Féris (98) angiebt, andauernde Erection und oft unmässiges Verlangen nach Geschlechtsgenuss, namentlich bei jungen Männern, als ein günstiges Zeichen.

Die brasilianischen Aerzte legen ferner ein grosses Gewicht auf das Verhalten der Körpertemperatur. Ungünstig für die Vorher-

sage sind nach ihnen andauernd subnormale Temperatur, allmähliches Sinken und beträchtliche tägliche Schwankungen derselben.

Von grossem Einflusse auf die Vorhersage sind endlich gewisse Complicationen. Als sehr ungünstig ist die Complication mit Ruhr anzusehen, welche fast immer tödlich ist (SCHNEIDER, 292, BÄLZ, 19). Als ungünstig gelten ferner secundäre Syphilis (SCHNEIDER), Trunksucht (SCHNEIDER, FÉRIS) und Opiumsucht (SCHNEIDER). BÄLZ hält auch die Complication mit Brustfellentzündung für gefährlich.

XIII. Verhütung und Behandlung der Krankheit.

Im 3. Capitel sind die Beziehungen der Beriberi zum Boden erörtert worden. Worin dieselben eigentlich bestehen, ist freilich noch ebenso wenig erforscht, als bei den anderen sogenannten Bodenkrankheiten. Die Verhütung der Beriberi fällt mit der der letzteren zusammen. Die Maassnahmen, welche beide erfordern, sind hauptsächlich gute Bodenreinigung durch Drainage und Canalisation und Sorge für reines Trinkwasser. Dieselben werden nicht nur eine Abnahme der Beriberi, sondern überhaupt eine Besserung der gesundheitlichen Zustände zur Folge haben.

In Gegenden, wo die Beriberi sehr heftig herrscht, ist ferner bei der Errichtung von Wohnhäusern dafür Sorge zu tragen, dass diese durch eine undurchlässige Schicht (Cement, Asphalt) vom Boden getrennt werden, damit der Bodenluft kein Eintritt in dieselben gewährt wird.

Gebäude, an welchen das Krankheitsgift haftet, wie Kasernen, Gefängnisse, Krankenhäuser, müssen einer gründlichen Reinigung und Desinfection nach den auch für andere Infectionskrankheiten geltenden Grundsätzen unterworfen und dieselben regelmässig wiederholt werden. Auf Pekelharing und Winkler's Anrathen wurde Ende 1886 in Atjeh angefangen, alle Gebäude, in denen viele Menschen zusammenwohnten, regelmässig zu desinficiren. Diese Maassnahme soll, wie die Genannten angeben, eine günstige Wirkung gehabt haben, indem seitdem in Atjeh eine Abnahme der Erkrankungen und namentlich der Todesfälle an Beriberi erfolgt ist. Die von ihnen zum Beweise angeführten Curven und Zahlen sind allerdings nicht einwandsfrei. Ebenso wie Gebäude sind auch Schiffe, auf denen Erkrankungen an Beriberi vorgekommen oder Kranke befördert worden sind, einer Desinfection zu unterwerfen.

Da nach den in verschiedenen Ländern gemachten Erfahrungen das

Krankheitsgift verschleppbar ist und die Verschleppung offenbar auch durch leblose Gegenstände erfolgen kann, so hat man nicht nur auf die Kranken selbst, sondern auch auf die Wäsche, Kleider und sonstigen Besitzstücke derselben sein Augenmerk zu richten und letztere gleichfalls zu desinficiren. Auch wird man der Forderung Weintraub's (344), falls Soldaten oder Sträflinge von einem Orte, wo die Beriberi herrscht, nach einem anderen, immunen Orte versetzt werden sollen, eine Desinfection der Sachen derselben vorzunehmen, nur beistimmen können.

Was nun die Behandlung der Beriberi betrifft, so kennen wir bis jetzt kein specifisches Heilmittel für dieselbe.

Schon seit langer Zeit ist der günstige Einfluss, welchen Klimawechsel, Entfernung der Kranken aus den Beriberi-Bezirken und Versetzung derselben nach gesunden, namentlich hochgelegenen Orten, ausübt, bekannt. Der Erfolg ist meist ein sofortiger und überraschend günstiger. Doch darf man diesen günstigen Einfluss eines Ortswechsels nicht ohne Unterschied für jeden Kranken in jedem Stadium erwarten. Dass ein Ortswechsel einem Kranken mit hochgradiger Wassersucht oder gar einem, bei welchem schon Herzinsufficienz vorhanden ist — Fälle, in denen, wenn überhaupt, nur schleunige Hülfe retten kann — nicht anzurathen, im Gegentheil bei solchen Kranken von demselben, zumal wenn es sich um eine weitere Reise handelt, nur eine Beschleunigung des tödlichen Ausganges zu erwarten ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung.

Sowohl die niederländisch-indische als die japanische Regierung hat für ihre Truppen in gesunden Gebirgsgegenden klimatische Kurorte errichtet.

Ebenso wie Klimawechsel sind auch Seereisen Beriberi-Kranken zu empfehlen.

Von verschiedenen Seiten werden namentlich zu Beginn der Erkrankung Abführmittel sehr gerühmt, und zwar hauptsächlich die salinischen, wie Natrium sulfuricum, Carlsbader Salz, Magnesium sulfuricum in grossen Gaben. Neuerdings wird dies Verfahren wieder von Miura (209) sehr empfohlen; durch dasselbe gelinge es in leichten Fällen, wo Verstopfung und leichte Nervenstörungen die Hauptklage bilden, „ganz sicher“ die Krankheit zu coupiren. Ich für meinen Theil habe durch Abführmittel keine Erfolge erzielen können. Auch ist nie zu vergessen, dass dieselben bei längerem Gebrauche den Körper schwächen. Gegen die die Beriberi begleitenden Magenbeschwerden mit Verstopfung leisteten mir kleinere Gaben Carlsbader Salz gute Dienste.

In ganz frischen Fällen wird ferner von manchen Aerzten Salicylsäure bez. salicylsaures Natron empfohlen. Bälz (19) wandte die Salicylsäure (1.0 4—5 mal täglich) abwechselnd mit Pilocarpin (0,02)

an und beobachtete bei dieser Behandlung oft in wenigen Tagen Beseitigung aller Krankheitserscheinungen. Wernich (349) empfiehlt ebenfalls das Pilocarpin. Ich habe auch von diesen Mitteln keine nennenswerthen Erfolge gesehen. Ob sich die der Salicylsäure analogen Mittel der Neuzeit, Antipyrin, Antifebrin u. s. w., bewährt haben, ist mir nicht bekannt.

Ein bei der Beriberi unentbehrliches Mittel ist die Digitalis. Nicht nur gegen das häufig die Kranken in hohem Grade belästigende Herzklopfen (gegen welches ich dieselbe gewöhnlich in der Form von Tct. Digitalis mit Tct. Ferri pomata verordnete), sondern namentlich gegen die Wassersucht hat sie mir gute Dienste geleistet. Bei der wassersüchtigen Form wandte ich die Digitalis als Aufguss oder in Pulverform an, häufig mit Zusatz von anderen harntreibenden Mitteln, wie Kalium aceticum, Scilla, Tartarus boraxatus; gleichzeitig bekamen aber die schweren Kranken stets starke Reizmittel, grosse Gaben von Campher oder Aether unter die Haut eingespritzt. Unter dieser Behandlung habe ich selbst die hochgradigste Wassersucht verschwinden sehen, so dass ich in keinem Falle habe zur Punction schreiten müssen. Bei acuten Kranken, welche schon mit den ausgeprägten Erscheinungen der Herzinsufficienz ins Krankenhaus aufgenommen wurden, habe ich dieselbe Behandlung versucht — aber ohne Erfolg; ich habe überhaupt keinen derartigen Fall durchkommen sehen. Dagegen bin ich überzeugt, dass in mehreren Fällen, in welchen eine rasche Zunahme der Herzerscheinungen einen ungünstigen Ausgang der Krankheit befürchten liess, die drohende Gefahr durch diese Behandlung abgewandt wurde.

Königer (158) sah gute Erfolge gegen die Herzerscheinungen von Digitalin (in Pillenform) und Coffeïn; von ersterem gab er 0.0005, von letzterem 0.01 $^1/_4$—2-stündlich.

Gegen das Herzklopfen zeigte sich mir auch in manchen Fällen das Extractum Belladonnae, welches mir von Bälz empfohlen worden war, wirksam.

In acuten Fällen mit ausgeprägter Herzinsufficienz gilt als letzte Zuflucht der Aderlass. Meines Wissens wurde dieser zuerst von Marshall angewandt. In neuerer Zeit sind namentlich Anderson (14) und Bälz für denselben eingetreten, welche durch ihn mehreren Kranken das Leben gerettet zu haben glauben. Nach Bälz genügt es meist, etwa 3—400 g Blut zu entziehen. Ich selbst habe durch den Aderlass nur vorübergehende Erleichterung, aber keinen dauernden Erfolg gesehen, habe mich aber zu demselben erst dann entschlossen, wie auch Bälz empfiehlt, wenn ich die Ueberzeugung hatte, dass auf andere Weise nicht zu helfen war. Neuerdings räth Miura (213), mit den Blutentziehungen nicht so lange zu warten, sondern diese vorzunehmen, wenn die Herzthätigkeit noch nicht so sehr herabgesunken, der Herzspitzenstoss noch deutlich zu fühlen ist. Miura bediente sich nicht des Aderlasses, sondern entzog das Blut mittels Schröpfköpfen, gewöhnlich in 2—3

Sitzungen 100—250 ccm, oder setzte auch 60—100 kleine japanische Blutegel an die Brust der Kranken. Mit den Blutentziehungen soll Faradisation (bez. Galvanisation) der Nn. phrenici verbunden werden. Miura sah von diesem Verfahren günstige Erfolge.

Blok (37) räth mit dem Aderlass eine Eingiessung unter die Haut von Kochsalzlösung mit einem Tropfen Liquor Kali caustici zu verbinden. Hierdurch würde aber meiner Ansicht nach gerade der Hauptzweck des Aderlasses, das Herz zu entlasten, verfehlt sein.

Gegen die Beklemmung und Athemnoth, von welcher die Kranken der acuten Form geplagt werden, sind auch grosse Blasenpflaster oder Senfteige auf die Brust, Senfteige auf Waden und Schenkel in Anwendung. Nach meinen Erfahrungen vermögen Morphium-Einspritzungen noch am ehesten, den traurigen Zustand dieser Kranken etwas zu lindern. Ich habe dieselben auch gegen das Erbrechen mit Erfolg angewandt.

Bei starker Hyperästhesie leistete das Bromkalium Bälz gute Dienste. Dasselbe thuen auch Einreibungen mit Chloroformöl und nöthigenfalls Morphiumeinspritzungen.

Bei mehr chronischem Verlaufe der Krankheit und namentlich in der Reconvalescenz empfiehlt sich der Gebrauch von Arsen (in der Form der Fowler'schen Lösung) mit Eisen, Chinaabkochung und anderen stärkenden Mitteln. In Brasilien findet auch Silbersalpeter (von mir ohne Erfolg angewandt), Ergotin (namentlich bei der wassersüchtigen Form), Phosphor, Phosphorzink und der „Sirop du docteur Easton de Glascow", welcher Strychnin, Phosphorsäure, schwefelsaures Natron, schwefelsaures Eisenoxydul und schwefelsaures Chinin enthält, vielfach Anwendung (Féris, 98).

Bei der atrophischen Form werden Strychnin-Einspritzungen von verschiedenen Seiten empfohlen. Ich habe dieselben auch angewandt, aber ohne nennenswerthe Wirkung, desgleichen Carbol-Einspritzungen. Dagegen habe ich von der elektrischen Behandlung der Lähmungen ganz entschiedene Erfolge gesehen, namentlich bei der atrophischen Form und bei der hydropisch-atrophischen, nachdem die Wassersucht verschwunden ist. Man wendet den galvanischen Strom (Kathode peripher auf die Nerven, Anode central) an und schliesst bei hochgradigem Muskelschwunde der Galvanisation der Nerven eine Faradisation der Muskeln (Streichen letzterer mit grossen Schwammelektroden oder Massirrollen) an. Bemerkenswerth ist der Einfluss, welchen jede einzelne Sitzung auszuüben pflegt: diese ist in der Regel von einer einige Stunden lang anhaltenden merklichen Besserung aller Bewegungs- und Empfindungsstörungen gefolgt. Es ist rathsam, mit der elektrischen Behandlung nicht zu früh zu beginnen, sondern erst dann, wenn die Krankheit zum Stillstande gekommen ist.

Bei Zwerchfelllähmung empfiehlt Miura (209) Faradisation des N. phrenicus. Er benutzt Schwammelektroden, von denen eine

in der Magengrube, die andere hinter dem Ansatze des Kopfnickers am Schlüsselbeine oder beide am Halse aufgesetzt werden, 5—10 Minuten lang. Er beobachtete danach nicht nur bessere Athmung, sondern überhaupt allgemeine Besserung; mit der Zwerchfelllähmung schwand auch die Verstärkung des 2. Pulmonaltons.

Mit der elektrischen Behandlung ist es zweckmässig, methodische Uebungen der gelähmten Muskeln und den Gebrauch warmer Bäder zu verbinden. Ich wandte theils einfache Bäder, theils solche mit Zusatz von kohlensaurem Natron, Chlornatrium und kohlensaurem Eisenoxydul — künstliche Rehmer Bäder — an. In Japan, welches reich an warmen Quellen ist, werden auch diese von Beriberi-Kranken viel besucht. Die Indier bringen, wie schon von Lind (179) berichtet wird, bei der Beriberi Sandbäder zur Anwendung, indem die Kranken bis an den Hals in den von der Sonne erhitzten Sand eingegraben werden.

Endlich dürfen zwei wichtige Heilmittel nicht vergessen werden, die Ruhe und die Diät. In jedem schweren Falle ist Ruhe der erkrankten Theile, namentlich Ruhe im Bette, die erste und wichtigste Anzeige.

Als Diät für Beriberi-Kranke ist eine leicht verdauliche, aber kräftige Nahrung zu wählen. Vorzugsweise geeignet ist wegen ihrer gleichzeitigen harntreibenden Wirkung die Milch.

Zum Schlusse mögen noch einige Bemerkungen über die Behandlungsweisen der Beriberi, wie sie in Japan und in Brasilien von den eingebornen Aerzten geübt werden, Platz finden.

In Japan hat man der Hauptsache nach zwei Behandlungsweisen zu unterscheiden. Die eine ist diejenige, welche schon in den alten chinesischen Werken empfohlen wird. Die Vorschriften, welche zum Theil ein mehr als tausendjähriges Alter haben, entnehmen ihre Bestandtheile allen drei Naturreichen, namentlich aber dem Pflanzenreiche — eine grosse Rolle spielt z. B. das Aconit — und zeichnen sich meist durch eine ausserordentliche Complicirtheit aus. Die Zahl der Recepte ist nicht klein, und ein jedes hat seine bestimmte Anzeige. Ich will als Beispiel nur ein Recept anführen, welches aus dem im 1. Capitel erwähnten Werke Gedai stammt und den Namen „Shisetsu“ („violetter Schnee“) führt. Dasselbe enthält nur Aurum, Hydrargyrum sulfuratum rubrum, Ferrum oxydatum nigrum, Argilla, Magnesium sulfuricum, Gypsum, Natrium sulfuricum, Nitrum, Radix Scrophulariae burgerianae, Radix Cimicifugae, Agallochum, Caryophylli, Radix Liquiritiae, Cornu Caprae, Cornu Rhinocerotis, Moschus, und seine Anzeige lautet: „Ausbreitung des Kakke-Giftes im ganzen Körper mit Fieber und Ausschlägen im Munde.“ Die chinesische Behandlungsweise schreibt ferner eine kräftige Nahrung vor, nur bei der acuten Form will sie die Nahrungszufuhr eingeschränkt haben.

Die alte echt-japanische Behandlungsweise dagegen ist in der Hauptsache eine Entziehungscur. Nicht nur alle Fleischarten, sondern auch

der Reis ist verpönt: von letzterem dürfen höchstens nur ganz kleine Mengen genossen werden. Die Hauptnahrung bildet eine faserreiche Bohnenart (Phaseolus radiatus; japanisch Adjuki), welche weich gekocht, allein oder mit Gerste oder Reis gemischt, gegessen wird; daneben sind noch verschiedene Gemüse erlaubt. Die tägliche Nahrungsmenge soll 1—2 Go (1 Go = 180 ccm) nicht überschreiten. Die genannte Bohnenart steht schon seit Alters [1]) im Rufe, ein harntreibendes Mittel zu sein, und zwar mit Recht, wie ich durch eigene Untersuchungen bestätigen kann. Ausser derselben kommen auch noch andere harntreibende Mittel und eine Anzahl anderer Arzneien, z. B. Aconit, zur Anwendung.

Ueber die in Brasilien übliche Behandlungsweise der Beriberi entnehme ich Féris (98) Folgendes: Bei der atrophischen Form wendet man an Polygonum antihaemorrhoidale, ein ausgezeichnetes Reiz- und harntreibendes Mittel, sowohl als Saft oder Aufguss, als äusserlich in Form von Bädern oder Einreibungen, ferner Abkochungen der Tapirbohne, eines zu den Leguminosen gehörigen Baumes, als Voll- oder Sitzbäder, Einreibungen mit Rectandra puchury major; letztere wird zuerst mit gesponnenem Tabak abgekocht und dann Weingeist zugesetzt. In der Provinz Minas-Geraes gebraucht man angeblich mit wahrhaft wunderbarem Erfolge Physalis pubescens L., eine Solanee, welche bisweilen in den Küchengärten gezogen wird, und deren gelbe, säuerliche und schmackhafte Beere die Tomate ersetzen kann, in Rio de Janeiro und anderwärts eine andere einheimische Solanee, Solanum paniculatum, beide innerlich und äusserlich, in Naranhão Gomphia jabotipota und Gomphia caduca äusserlich. Weiter kommen Tonica-amara zur Anwendung, Chinarinde, Gentiana, eine einheimische Chinarinde, Cinchona Vellosii, ferner Geissospermum Vellosii, ein brasilianischer, zur Familie der Apocyneen gehöriger Baum, aus dem das Alkaloid Pereirin dargestellt wird, ebenso das Alkaloid Vierin aus Cinchona ferruginea. Bei der wassersüchtigen Form wird viel angewandt Chiococca racemosa L. aus der Familie der Rubiaceen, welche nicht nur harntreibend, sondern auch schweisstreibend und abführend wirkt. Als gleich wirksam gelten Chiococca anguifuga und Chiococca densifolis. Von Abführmitteln wird besonders empfohlen ein aus Anda Brasiliensis oder Johanesia princeps ausgezogenes Oel.

Eine methodische Prüfung dieser verschiedenen Mittel dürfte nicht ohne Werth sein.

---

1) Schon in dem um 808 n. Chr. in Japan veröffentlichten medicinischen Werke Dai-do-rui-shiu-ho („nach Klassen geordnete Receptsammlung aus dem Jahre Daido“) wird Adjuki gegen Wassersucht empfohlen.

Literaturverzeichniss.

1. Adriani, Beri-beri. Nederl. Militair Geneeskundig Archief 1886, 1. Afl.
2. Aguerrevere, Union méd. (Caracas) VII, 1887, S. 49, 57, 65.
3. Aitken, De wetenschap en praktijk der geneeskunde vertaald door Dr. Tijken en Chir. Eshuijs. Tiel 1868.
4. Ali-Cohen, Het ontstaan van variëteiten bij bakteriën, inzonderheid bij den beri-beri-mikrokokkus. Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1888, No. 8.
5. De Almeida, Estude sobre as condições hygienicas das navios en couraçados. Rio de Janeiro 1871.
6. Alvarenga, P. F. da C., Beriberi; symptomatologia. Gaz. med. de Lisboa 1874, 4. s., II, 3; S. 133, 161, 189, 217, 252, 273.
7. —, Da temperatura no beriberi. Ebenda 1875, 4. s., III, S. 85—99.
8. —, O beriberi no Rio de Janeiro. Ebenda 1873, 4. s., I, S. 29—37.
9. —, Beriberi de fórma mixta, observação clinica. Ebenda, S. 449—52.
10. —, Beriberi de fórma mixta, predominando a nervosa. Ebenda, S. 477, 533.
11. —, Natureza e pathogenia do beriberi. Ebenda 1875, 4. s., III, S. 3, 29, 57, 113, 141, 169, 197, 209, 221, 233, 245, 257, 269, 281, 293, 305, 317, 329, 341, 353.
12. —, Bibliographia, symptomatologia, natureza e pathogenia do beriberi. Ebenda 1876, 4. s., III, S. 53—55.
13. —, Symptomatologie, nature et pathogénie du Béribéri. Gaz. méd. de Paris 1881, 27 août.
14. Anderson, Lectures on kak-ké, delivered at the imperial naval hospital, Tokio, Japan. Yokohama 1879.
15. Armand, Gaz. de méd. de Paris 1861, No. 15, S. 237.
16. Arokeum, S., The effects of „petroleum“ or „rock oil“ in a case of beriberi. Madras Quarterly Journal of Medical Science 1863, VII, S. 159—162.
17. Azevedo, M, Observacão de um caso de beriberi de fórma mixta, tratamento e cura; reflexoes. Revista medica, Rio de Janeiro 1874—76. II, S. 217—219.
18. Baczes, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie XXII (XI), 1, 1882.
19. Bälz, Ueber die in Japan vorkommenden Infectionskrankheiten. Mitth. der Deutsch. Gesellsch. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 27, S. 295 ff., 1882.
20. —, Ueber das Verhältniss der peripherischen multiplen Neuritis zur

Beriberi (Panneuritis endemica). Zeitschr. f. klin. Med. IV, 4, S. 616, 1882.
21. Balfour, Edinb. Med. et Surg. Journ. LVIII, S. 33.
22. Ballet, Progr. méd. 1885, No. 15.
23. Bankier, Essay on the origin of Cholera. With remarks on Beriberi etc. Madras 1835.
24. Barella, Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique 1887, No. 6.
25. Barry, Report on the disease prevailing in the detachment of the Ceylon Rifle regiment in Labuan during the year 1869 and portion of 1870. Army Med. Rep. for the year 1870, Vol. XII, S. 490.
26. Bauer, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. VIII, 1860, S. 472.
27. —, Ebenda 1861, S. 477.
28. Beaufils, Arch. de méd. nav. 1882, Avril, S. 274.
29. Becking, Doyer, Holländer, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. VIII, 1860, S. 560.
30. Bennett, J. H., Barbiers. System of practical medicine. Arranged and edited by A. Tweedie. Philadelphia 1840, II, S. 460—462.
31. Beringer, Annuaire de la Soc. météorol. de France 1878, XXVI.
32. Betoldi, G., Il beriberi osservato nella provincia di San Paolo nel Bresile. Annali d'igiene 1878, Vol. 243.
33. —, Universali di medicina, Milano 1878, CCXLIII, S. 526—544.
34. Betoldi, J., Le béribéri, quelques mots sur chacun des symptômes. Revue de thérapeutique médico-chirurgicale, Paris 1877, S. 484, 512, 538, 570.
35. Biett, Dict. de méd. en 30 vol. V, S. 203, Paris 1833.
36. Birge, W. L., Cases of Beriberi, occurring in the provincetown grand bank fishing fleet, 1890.
37. Blok, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind., XXVIII, Afl. 3, 1888.
38. Bontius, De medicina Indorum libri IV. Lib. III, Cap. 1. Von Piso herausgegeben. Amsterdam 1658.
39. Bosse, Lyon méd. 1886, No. 41.
40. Boudin, Traité de géographie et de statistique médicales II, S. 306, Paris 1857.
41. Boyland, G. H., Beriberi. Virginia Medical Monthly, Richmond, 1876, III, S. 255.
42. Brockmeyer, Arch. de méd. nav. 1868, Dec., S. 416.
43. Bueno Mamoré, O beriberi é molestia apyretica. Revista medica, Rio de Janeiro, 1873, I, S. 56.
44. Burel, Etude sur l'étiologie et la pathogénie du Béribéri. Thèse de Paris 1883. Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1884, No. 7, S. 115.
45. van der Burg, Zur Beriberi-Frage. Nederl. Milit. Geneesk. Arch. (Utrecht) XII, S. 253, 1888.

46. Cantani, Un caso di beriberi curato colla sospensione. Giorn. internaz. d. scienze med. 1890, 1.
47. Carlos, D., A ilha de Itaparica e o beri-beri. Annaes Brasilienses de medicina, Rio de Janeiro, 1877, XXIX, S. 103—11.
48. Carsten, B., Geneesk. Courant 1856.
49. Carter, H. J., Beriberi among the marines of the Indian navy, on board the H. C. surveying vessels „Palinurus" and „Nurbudda", between November 1844 and June 1846. Transactions of the Medical and Physical Society of Bombay 1847, VIII, S. 78—90.
50. Cauvin, Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri. Souvenirs d'un voyage à l'immigration hindoue. Thèse. Lyon 1889.

51. Cazals, Sur les effets de l'oxide blanc de bismuth dans un cas d'affection convulsive, suivie de béribéri. Journ. gén. de méd., chir. et pharm., Paris 1810, XXXIX, S. 368—74.
52. Chevers, Norman, Beri-beri fever. Brit. Med. Journ. 1884, April 5.
53. Clapham, W. S. C., On beriberi as seen in Java. Lancet, London 1872, II, S. 293.
54. Clark, Beobachtungen über die Krankheiten auf langen Reisen nach heissen Gegenden. Aus dem Engl. Copenhagen u. Leipzig 1778.
55. Collas, Revue coloniale 1852, VIII, S. 402.
56. Copland, Dictionary of Practical Medicine I, S. 164, London 1858.
57. Cornelissen, Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1886, No. 46.
58. Cousland, Ueber Beriberi oder Kakke in Swatow. China Med. Miss. Journal (Shanghai) II, S. 51, 1888.
59. Crandall, R. Percy, Clinical notes on five cases of beriberi. New York Record 1891, Oct. 10.

60. Dammann, W., Notice sur le béribéri. Association médicale 1863, S. 85.
61. Davidson, Acute anaemia dropsy; an epidemic disease recently observed in Mauritius and India. Edinb. Med. Journ. 1881, August.
62. Davy, Account of the Interior of Ceylon and of its inhabitants. London 1821.
63. Day, Madras Quart. Journ. of Med. Science 1861, Oct., S. 256.
64. —, Ebenda 1862, Jan., S. 31.
65. Déchambre, Des rapports de scorbut avec le béribéri. Arch. de méd. nav. XV, S. 460, 1871.
66. Dick, Edinb. Med. Commentar. 1790, X, S. 207.
67. van Dieren, Nogmals de beri-beri-kwestie. Arnhem, van der Zande.
68. van Dissel, J. A., Jets over de behandeling der beri-beri. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1866, I, S. 497—99.
69. Doijer, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind., V, 1856.
70. Dolge, Ebenda IX, S. 486, 1861.
71. Dominguez, E., Beri-beri. Anfitheatro anatomico español, Madrid 1874, II, S. 253, 267.
72. van Dorssen, Keelingwater bij lijders aan beri-beri. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXIX, Afl. 2 en 3, 1889.
73. Mc Dowall, Transact. of the Med. et Phys. Soc. of Bombay VIII, S. 86, 1886.
74. van den Driessche u. Barella, Ref. in Annal. d'hygiène publique XIX, S. 185, 1888.
75. Durand, Des altérations anatomo-pathologiques dans l'intoxication palustre à la Guayane française. Montpellier 1868.

76. Eades, R., On barbiers. Australian Medical Journal, Melbourne 1856, I, S. 13—17.
77. van Eecke, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXVII, Afl. 1, 1887.
78. Eijkman, Ebenda XXVIII, Afl. 3, 1888.
79. —, Ebenda XXIX, Afl. 1, 1889.
80. Eisinger, Ebenda IX, S. 817, 1861.
81. —, Bijdrage tot de therapie van beri-beri. Geneesk. Arch. v. d. Zeemacht, Nieuvediep 1875, IV, S. 133—39.

82. Eisinger, Eenige beschouwingen over de oorzaken van beri-beri. Ebenda 1874, III, S. 34—41.
83. Eldrige, Stuart, On Beri-beri, the Kak'ke of Japan. Pacific Medical and Surgical Journal, Dec. 1880 u. Jan. 1881.
84. van der Elst, Eenige beschouwingen over het opstel beriberi van Dr. Gelpke. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XX, N. S. IX, Afl. 1/2, S. 112, 1879.
85. Enders, Leprosy and Beriberi. Philad. Med. and Surg. Rep. 1883, Aug. 25.
86. Ermerins, J. F. P., Bijdrage tot de kennis der geographische verspreiding van beri-beri. Geneesk. Arch. v. d. Zeemacht 1868, VI, S. 277—79.
87. Erni, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind., N. S. XI, S. 97, 1882.
88. —, Ebenda XXIV, Afl. 3, 1884.
89. —, Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 37.
90. Evezard, E. D'A., Remarks on beriberi. Madras Quarterly Journal of Medical Science 1862, IV, S. 44—65.

91. Faria, A. J. de, Gaz. med. da Bahia 1869, III, S. 169.
92. Fayrer, J., Beriberi. Practitioner, London 1877, XVIII, S. 1—9.
93. —, Acute Oedema: Beriberi. Med. Times and Gaz. 1880, 12. Juni.
94. —, Beriberi in Calcutta. Lancet 1880, March 20.
95. —, Brit. Med. Journ. 1880, March 20, u. Deutsch. med. Wochensch. 1880, No. 15, S. 199.
96. —, Ebenda 1880, March 27.
97. Féris, Etude sur la nature du béribéri. Arch. de méd. nav. XXXVIII, Août 1882.
98. —, Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Ebenda XXXVII, Juin; XXXVIII, Juillet 1882.
99. —, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1883, No. 23, 8. Juin.
100. Fiebig, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXIV, Afl. 4, 1884.
101. —, Ebenda XXIX, Afl. 2/3, 1889.
102. —, Wiener med. Wochensch. 1889, No. 42—44.
103. —, Zur Geschichte der Beriberi-Krankheit. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXX, Afl. 1/2, S. 154, 1890.
104. —, Ebenda S. 221.
105. —, Beriberi onder de Dessabevolking en Nederlandsch-Indie. Ebenda XXX, Afl. 4/5, 1890.
106. Filet, G. J., Ebenda X, S. 486, 1863.
107. Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, Mémoire sur la caractérisation nosologique de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sur le nom de béri-béri. Arch. génér. de médecine, Paris 1861, II, S. 257—92.
108. Fontana, Bemerkungen über die Krankheiten, womit die Europäer in warmen Himmelsstrichen und auf langen Seereisen befallen werden. Aus dem Ital. Stendal 1790.
109. François, A., Etude sur le béribéri. Paris 1873.
110. —, Quelques reflexions sur le béribéri. Arch. de méd. nav., Paris 1878, XXX, S. 266—72.
111. Friedel, Beitrag zur Kenntniss des Klimas und der Krankheiten Ostasiens, gesammelt auf der Preussischen Expedition in den Jahren 1860—62. Berlin 1863.
112. Friedmann, Deutsche Klinik 1853, No. 6.

113. Gallardo, S., Lecciones dadas acerca del beriberi. Crónica medico-quirúrgica de la Habana 1876, II, S. 477—514.
114. Gayet, Du béribéri. Arch. de méd. nav., Sept. et Oct. 1884.
115. Gelpke, Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XIX, Afl. 5, 1878.
116. —, C. O., Ein Beitrag zur Bestreitung der Beriberi. Ebenda XXX, Afl. 1/2, 1890.
117. Geoffroy, im Dict. des scienc. médical. III, S. 87, Paris 1812.
118. Godet, Etude sur l'hygiène au Japon. Paris 1880, S. 57.
119. Grimm, C., Ueber Kakke (Beriberi) auf Hokkaido (Yesso). Deutsch. med. Wochenschr. 1890, No. 43.
120. Gueit, Arch. de méd. nav. Déc. 1888.
121. Guinon, Prog. méd. 1885, S. 295.
122. Guiol, Arch. de méd. nav. 1882, Oct., S. 273.
123. Guy, L.-A., Etude sur le béribéri, épidémie observée sur le convoi indien du trois-mâts „l'Indien", du 1er mai au 6me juillet 1863, Montpellier 1864.

124. Haga, Eenige meded. omtr. Beriberi. Nederl. Milit. Geneesk. Arch. 1885.
125. Hamilton, Transact. of the Med.-chirurg. Soc. of Edinburgh 1826, II, S. 12—34.
126. —, Edinburgh Journal of Medical Science 1826/27, II, S. 285—88.
127. —, London Medical and Physical Journal 1828, IV, S. 197—207.
128. Hamilton of Silvertonhill, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. VII, S. 192, 1859.
129. Hartog, Ebenda VIII, 1860.
130. —, Ebenda XI, 1863.
131. Hartzfeld, Leeuw, Reiche, Ebenda VIII, S. 560, 1860.
132. Hasper, M., Ueber die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer I, Leipzig 1831, S. 513 ff.
133. Hassimoto, T., Ueber die Krankheit Beriberi. Würzburg 1876.
134. van Hattem, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1858, II, S. 538.
135. Havá, J. G., Sobre una epidemia de beriberi. Annales de la Real Academia de ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana 1865, II, S. 158—61.
136. Hemeury, A., Etudes sur le béribéri observé à l'hôpital de Cayenne en 1876. Thèse. Paris 1879.
137. Hendriks, Geneeskundig topographische schets van het eiland Blitong. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. X, S. 580, 1862.
138. Heymann, Krankheiten der Tropenländer, 1855.
139. —, Zum Wesen der Beriberi. Virchow's Arch. XVI, S. 331—40, 1859.
140. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Aufl., II, S. 399, 1883.
141. Hodenpijl, L. P. Gijsberti, Bijdrage tot de oorzakenleer van beriberi. Geneesk. Arch. v. de Zeemacht, Nieuwediep, 1872, I, S. 126—45.
142. Hoffmann, Th., Mitth. d. Deutsch. Gesellsch. für Natur- u. Völkerk. Ostasiens, 2. Heft, S. 16, 1873.
143. Hoogeveen, Verslag van een tocht in het rijk von Koeteij. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. X, 1862.
144. Horton, J. A. B., Beriberi, the bad sickness of Ceylon, or the sleeping

sickness of Africa. Diseases of tropical climates, 2. ed., London 1879, S. 531—37.
145. Huillet, Arch. de méd. nav. VIII.
146. Hunter, Essay on the diseases incident to Indian seamen or Lascars on long voyages. Calcutta 1804.
147. Hupmann, Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. Würzburg 1855, S. 175.
148. —, Virchow's Arch. XVI, S. 331, 1859.
149. Hutchinson, Madras Quarterl. Med. Journ. I, S. 364.

150. Jelgersma, Ueber Beriberi. Centralbl. f. Nervenh., Psych. u. gerichtl. Psychopath. 1889, No. 5 u. 6.
151. Johnson, The influence of tropical climates on European constitutions. London 1827, S. 304.
152. de Jongh, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XI, S. 325, 1863.

153. Kameya, G., (Chronic Beriberi.) Tokei Jjishinshi 1879, No. 92.
154. van Kappen, Beriberi onder de mijnewerkers in het district Soengeistan. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. X, S. 510, 1862.
155. Kearny, Madras Monthly Journ. of Med. Sc. 1872, Febr., S. 108.
156. Kessler, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXIX, Afl. 4, 1889.
157. —, H. J., Pathologisch-anatomisch onderzoek van de bij Beriberi voorkomende veranderingen in het netvlies. Weekbl. Nederl. Tijdsch 1891, No. 7.
158. Königer, Beriberi in Manila. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV, 4, S. 419, 1884.
159. Kynsey, Report on anaemia or beriberi of Ceylon. Brit. Med. Journ. 1887, Oct. 15.

160. Laboulbène, Arch. de méd. nav. 1878, XXX, S. 372—98.
161. —, Un cas de béribéri. Gaz. des hôp. 1879, No. 26, 27.
162. de Lacerda, Progrès méd. 1884, 5, S. 92.
163. —, Etiologie et développement génésique du béribéri. Paris 1884.
164. —, Le microorganisme du béribéri. Lyon méd. 1884, No. 5.
165. —, Progr. méd. 1885, No. 15.
166. —, The etiology of beriberi. Ref. in The Lancet 1886, Febr. 13. — Virchow-Hirsch's Jahresb. 1886, S. 346.
167. —, Berl. klin. Wochensch. 1886, S. 472.
168. —, Natur, Ursache, Prophylaxe u. Behandlung der Beriberi. Ann. Acad. de med. do Rio de Janeiro 1891, V, S. 279.
169. Lane, Boston Med. et Surg. Journal 1886, Sept. 30.
170. Lange, E. A., Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 1863, S. 351.
171. Larrey, Arch. de méd. nav. 1867, Août, S. 150.
172. van Leent, Ebenda Juni—Oct. 1867. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1867.
173. —, Ueber Beriberi. Allg. Wiener med. Zeitung 1879, XXIV, S. 446, 471.
174. —, Wiener med. Blätter 1879, II, S. 941—43.
175. —, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XX, Afl. 5/6, 1880. Ref. in Schmidt's Jahrb. CLXXXIX, 1881, S. 34.
176. Leopold, Zur Pathogenese der Beriberi. Berl. klin. Wochensch. 1892, No. 4.
177. Lesson, Voyage méd. autour du monde, Paris 1829.

178. Leudesdorf, Nachrichten über die Gesundheitsverhältnisse in verschiedenen Hafenplätzen, 1874, X, S. 28.
179. Lind, Ueber die Krankheiten, denen Europäer in heissen Klimaten unterworfen sind. Aus dem Engl. Leipzig 1773.
180. Lindman, Beschrijving der op het eiland Banka waargenomen Beriberi gedurende het jaar 1853. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Indie III, Afl. 1/3, S. 148, 1854.
181. Lodewijks, Hypertrophie en degeneratie van het hart bij Beriberi. Ebenda XIX, S. 17, 1878.
182. — u. Weiss, Ebenda XXI, Afl. 5, S. 589, 1881.
183. —, Beri-beri. Haedeswijk 1882.
184. Lorenço, J., Des affections oculaires qui résultent du béribéri. Journ. d'ophthalmol., Paris 1872, I, S. 586—94.
185. Lyle, Ueber Beriberi in Straits settlements. Army Med. Dep. Rep. (London) XXVI, S. 379, 1887.

186. Maccari, A., Observation sur le béribéri sténique. Annal. clin. de Montpellier 1810, XXII, S. 268—77.
187. Mackay, G., Beriberi. Indian Annals of Medical Science, Calcutta 1855/56, III, S. 349 - 51.
188. Maget. Arch. de méd. nav. 1877, Mai.
189. Malcomsen, Pract. essay on the history and treatment of Beriberi. Madras 1835.
190. Marie, P., Lathyrisme et Béribéri. Progr. méd. 1883, No. 43.
191. —, La paralysie de l'isthme de Panama. Béribéri—Kakke. Ebenda 1887, No. 9, S. 168—70.
192. Marshall, Notes on the med. topogr. of the Interior of Ceylon. London 1822.
193. Mason Good, Study of medicine. London 1825.
194. Mazé, Notice sur la fièvre ictérique grave et sur le béribéri. Thèse de Montpellier 1862.
195. Meijer, Epidemie van beriberi te Bonthain op Celebes in 1845. Nat. en geneesk. arch. v. Nederl.-Ind. III, S. 430.
196. de Meijer, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XI, S. 441, 1861.
197. Mendès, P., Gaz. med. da Bahia, Sept./Oct. 1884. Ref. in Progr. méd. 1885, No. 15.
198. —, Ebenda XII, 6. Ref. in Deutsch. Med.-Zeit. 1890, S. 259.
199. Le Roy de Méricourt et Fonssagrives vgl. No. 107.
200. —, Arch. génér. de méd. 1862.
201. —, Art. Béribéri in Valleix's Guide du médecin praticien, 5. Aufl., 1866.
202. —, Arch. de méd. nav. 1867, Août.
203. —, Art. Béribéri in Déchambre's Dict. encycl. des sciences médicales, Paris 1868, IX, S. 129—65.
204. —, Bullet. de l'Acad. de méd. 1883, No. 27—29. Séance du 3., 10., 17. juillet.
205. Meyer-Ahrens, Die Beri-beri-Krankheit unter der Armee des Aelius Gallus in dem Feldzuge nach Arabien im J. 24 vor Christi Geburt. Janus, Gotha 1853, N. F. II, S. 205—56.
206. Minteguiaga, J., Lettre sur le béribéri. Gaz. méd. de Paris 1874, No. 3.
207. de Miranda Azevedo, A. C., Do beriberi contribuições para o estudo de sua symptomatologia. Rev. med., Rio de Janeiro 1874, I, S. 277—79.

208. Miura, M., Virchow's Arch., CXI, S. 361, 1888.
209. —, Ebenda CXIV, S. 341, 385, 1888.
210. —, Ebenda CXV, S. 355, 1889.
211. —, Nachtrag zur Pathologie der Kakke. Ebenda CXVII, S. 159, 1889.
212. —, Nachträge zur Pathologie der Kakke. Ebenda CXXIII, 2, 1891.
213. —, Die Blutentziehung bei schweren Kakke-Patienten. Ebenda CXXIV, S. 382, 1891.
214. Moens, Bernelot, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. VII, S. 366, 1859.
215. Mohnike, Ebenda IX, S. 449, 1861.
216. Morehead, Remarks on the pathology and treatment of Beriberi. Transact. of the Med. and Phys. Soc. Bombay 1855, N. S. II, S. 87—101.
217. —, Clinical researches on diseases in India. London 1856.
218. Mori, Beriberi u. Cholera in Japan. Deutsch. med. Wochenschr. 1887, S. 1134.
219. Morris, On Beriberi. Lancet 1889, May 11.
220. Mouat, J., Case of beriberi, with pathological remarks. Transact. of the Med. and Phys. Soc. Calcutta 1853, VII, pl. 2, S. 243—57.
221. Moura, J., Notes acerca de cinco casos de beriberi, de fórma mixta e paralitica. Rev. med., Rio de Janeiro 1877, IV, S. 92.
222. de Moura, J. B., Do beriberi; contribuições para estudo de sua symptomatologia. Ebenda 1874, I, S. 324.
223. Mullen, Mac, The Brit. Med. Journ. 1885, No. 21.

224. Neeb, A. E., Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XI, S. 16, 139, 1863.
225. —, Ebenda XV, Afl. 1, S. 88, 1872.
226. Neu-Caledonien, Beriberi in. Arch. de méd. nav. LVI, S. 465, 1891.

227. O'Brien, J., Acute dropsy (beriberi?). Indian Medical Gazette, Calcutta 1879, XIV, S. 5—8.
228. Ogata, Bayr. ärztl. Intellig.-Blatt 1885, No. 47.
229. —, The Sei i Kwai, Tokyo, Vol. V, No. 5. Ref. in Deutsch. Medicinal-Zeitung 1887, S. 64.
230. Oliver u. Slater, The Lancet 1887, July 23.
231. van Overbeek de Meijer, Beriberi. 's Gravenhage 1864.
232. Oudenhoven, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1858, II, S. 577.

233. Paster, Bayr. ärztl. Intell.-Blatt 1883, No. 23.
234. Paxman, Observ. de Indorum morbis et medicina. Rintel 1735.
235. Pellereau, Note sur une maladie encore mal définie observée à l'île Maurice en 1878—79. Arch. de méd. nav. XXXV, S. 298, 1881.
236. Pekelharing, Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1887, 18. Juni.
237. —, Ebenda 1887, 10. Sept.
238. — u. Winkler, Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 39.
239. —, Nederl. Tijdsch. 1888, No. 13.
240. — u. Winkler, Recherches sur la nature et la cause du Béri-béri et sur les moyens de le combattre. Utrecht 1888.
241. — u. Wernich, Referat u. Correferat über Aetiologie u. Heilung der Beriberi-Krankheit. Verh. des X. internat. Congresses, V, Abth. 16, 1891.

242. Pereira, Pacifico, Estudo sobre a etiologia e a natureza do Beriberi. União Medica 1881, Juli u. Aug. Ref. in Med. Times and Gaz. 1882, 14. Jan., S. 44.
243. —, Gaz. med. da Bahia 1881/82. Ref. in Progr. méd. 1885, No. 14.
244. —, Sodré, Mémoire sur le béribéri, précédé d'une introduction de Charles Mauriac. Paris 1874.
245. Pettus, W. J., History of five cases of beri-beri. New York Med. Journ. 1891, S. 21.
246. Philip, Contribution à l'étude du béribéri chez les Annamites. Thèse de Paris 1883.
247. Le Pique, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XI, S. 1, 1863.
248. Pisonis, Gulielmi, Medici Amstelaedamensis de Indiae utriusque re naturali et medica libri XIV. Amstelaedami MDCLVIII (die 1. Ausgabe erschien in Leyden und Amsterdam 1648).
249. Platteeuw, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. X, S. 665, 1862.
250. Pompe van Meedervort, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. I, 1853.
251. —, Ebenda IV, 1856.
252. —, Ebenda VII, S. 495, 1859.
253. – , Ebenda IX, S. 536, 1861.
254. —, Ebenda X, S. 510, 1862.
255. Pomroy, Boston Med. and Surg. Journ. 1887, June 30.
256. Pop, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1859, III, S. 23.
257. Poole, W., u. Trail, D., Three cases of beriberi. Madras Quarterly Medical Journal 1842, IV, S. 150—58.
258. Präger, Nasporing van het wezen der beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. de Zeemacht 1864, II, S. 1—40.
259. —, Ebenda 1870/71, IX, S. 1—52.
260. —, Ebenda 1876, XIV, S. 378—421.
261. Pridham, Historical account of Ceylon etc. London 1849.
262. Proust et Ballet, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1883, II, S. 330. Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1884, No. 3, S. 46.
263. Pruner, Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, S. 309.
264. Putnam, J. J., A form of poly-neuritis, probably analogous to or identical with beriberi, occurring in sea-faring men in northern latitudes. Journ. of nerv. and ment. diseas. 1890, 8.

265. Reaucar, Le béribéri à Poulo-Condor. Thèse de Paris 1886.
266. Reclam, Gesundheit VI, 1881, No. 15.
267. Rey, H., A propos d'un mémoire sur le béribéri. Courrier méd., Paris 1874, XXIV, S. 257.
268. Reynés, J. A., Casos de beriberi; observacion en el hospital de San Felipe y Santiago. Annales de la Real Academia de ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana 1870, VII, S. 682—84.
269. Ribeiro da Cunha, Natureza e pathogenia do beriberi. Progresso medico, Rio de Janeiro 1876/77, I, S. 265—272.
270. Richaud, L.-M.-J., Epidémie de béribéri à bord du navire d'immigration le Jacques-Coeur. Montpellier 1867.
271. Ricklin, Gaz. méd. de Paris 1883, No. 27.
272. Ridley, J., An account of an endemic disease of Ceylon entitled berriberri. Dublin Hosp. Rep. 1818, II, S. 227—253.
273. Robinow, Nat. en gen. arch. v. Nederl.-Ind. I, S. 492.
274. Rochard, J., Art. Béribéri in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., Paris 1866.

275. Roe u. Jesson, Reports on the sanitary condition of Labuan. Army Medical Department Reports, London 1871, XI, S. 312—45.
276. Rogers, Diss. de hydrope asthmatico in Ceylonia grassante beriberia dicto complectens. Edinburgh 1808.
277. Roosevelt, The New York Med. Record 1887, Febr. 19.
278. Rowell, The Singapore Daily Times 1880, July 8 and 30.
279. Rupert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII, H. 1/2 u. 5/6, 1880.
280. Ruprecht, Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XVII, 1876.
281. Russel, Med. Tim. and Gaz. 1881, April, S. 635.

282. Scheffer, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind., N. S. XII, S. 23, 1883.
283. Scheube, B., Beiträge zur Geschichte der Kak-ke. Mitth. d. Deutsch. Gesellsch. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens, Heft 24, 1881.
284. —, Die japanische Kak-ke (Beriberi). Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXI, H. 1/2, S. 141; H. 3/4, S. 307; XXXII, H. 1/2, S. 83, 1882.
285. —, Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXII, 3, S. 222, 1882.
286. —, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beri-beri (Kak-ke). Virchow's Arch. XCV, S. 146, 1883.
287. —, Congrès international de médecine des Colonies, Amsterdam, Sept. 1883, Compte-rendu. Amsterdam 1884, S. 371.
288. —, Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virchow's Arch. XCIX, S. 530, 1885.
289. Schmidt, Neuere Literatur über Beriberi. Centralbl. f. allg. Ges. (Bonn) IV, S. 107, 1885.
290. Schmidtmüller, Hamb. Zeitschr. f. Med. 1849, XLI, S. 79.
291. Schneider, C. F. A., Prager Viertelj. f. prakt. Med. 1857, II, Misc. 11.
292. —, Beriberi. Soerabaya 1864.
293. —, Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXIII, Afl. 4, 1883.
294. —, Geneesk. Courent (Tiel) XL, No. 36—38, 1886.
295. Schutte, H., Beriberi beschouwd als secundaire pernicieuse anaemie. Utrecht 1878.
296. —, Le béribéri considérée comme anémie pernicieuse secondaire. Thèse. Analyse et commentaire du docteur van Leent. Arch. de méd. nav., Paris 1879, XXXII, S. 121, 190.
297. Scott, Cyclopaedia of Practical Medicine III, S. 344, London 1832.
298. —, W. D., Beriberi; its causation and treatment. Practitioner 1892, 5.
299. Seguin, Notes on three cases of tropical Beriberi. Philadelphia Med. News 1886, Dec. 18. — The Philad. Med. and Surg. Rep. 1887, Jan. 15.
300. Shattuk, Americ. Med. News 1887, Jan. 8. — Boston Med. and Surg. Journ. 1887, April 14.
301. da Silva Lima, Essai sur le béribéri de Brésil. Bahia 1872. Ref. in Gaz. méd. de Paris 1872, No. 51.
302. —, Le béribéri au Brésil. Arch. de méd. nav., Paris 1873, XX, S. 321—50. (Aus dem Portugiesischen.)
303. Simmons, Beriberi, or the „Kakke" of Japan. China Medical Reports for the half-year ended 31. march 1880, 19. Issue.
304. —, The New York Med. Record 1887, July 9.
305. Slater u. Oliver, vergl. No. 230.
306. Solland, Arch. de méd. nav. 1882, Juin, S. 435.
307. Sonsino, P., Ankylostomiasis and beri-beri. The Lancet 1890, 8.

308. Some remarks upon the nature of the disease called „berry berry", observed frequently in the N. E. monsoon amongst the natives of India and Malays coming to China in the capacity of lascars or sailors on board country ships. Transact. of the China Medico-chirurg. Soc. 1845/46, Hong-kong 1846, I, S. 68.
309. Springthorpe, Notes on some cases of beri-beri. Austral. Med. Journ. 1888, March 15.
310. Stammeshaus, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind., N. S. XI, S. 117, 1882.
311. Steendijk, J. C. D., Beri-beri, voorgekomen an boord Banka. Geneesk. Tijdsch. v. d. Zeem., 's Gravenhage 1871, IX, S. 378—401.
312. —, Rapport omtrent eene, an Zr. Ms. stoomschip Banka, bemand met 90 Europeanen en 38 Inlanders, geherrscht hebende epidemie van beri-beri, van af den 2. Maart tot de 28. Maart 1871. Geneesk. Arch. v. d. Zeem., Nieuwediep 1872, I, S. 1—20.
313. Stevens, Was ist Beriberi? Boston Med. and Surg. Journ. CXVI, S. 574, 1887.
314. Suttliff, F. B., Beriberi. Occident. Med. Times 1891, 2.
315. Swaving, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XIV, 1870. 2 Artikel.

316. Takaki, The Lancet 1887, July 23. u. 30.
317. —, Ueber den Einfluss der Schutzmaassregeln gegen Kakke auf andere Krankheiten. Sei-i-kwai (Tokyo) VII, S. 187, 1888.
318. —, Beriberi in Japan. Boston Med. and Surg. Journ. 1891, 1. Jan.
319. Tarissan, Essai sur le béribéri au Brésil. Thèse. Paris 1881.
320. Taylor, Ref. in Deutsch. Med.-Zeit. 1886, S. 579.
321. Ten Bosch, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XXII, Afl. 1, S. 94, 1882.
322. Thepass, Ebenda VIII, S. 354—61, 1860.
323. Thomas, Beri-beri. Indian Med. Gaz. 1889, No. 4.
324. Thompson, G., Some observations on beriberi; being an extract from the report on the jail at Masulipatam, for 1838. Madras Quart. Med. Journ. 1839, I, S. 467—72.
325. Thornton, Beriberi. St. Louis Med. and Surg. Journ. 1888, Oct.
326. Thurm, E., Ueber Beri-Beri. Inaug.-Diss. Würzburg 1862.
327. Trail, D., u. Pool, W., vgl. No. 257.
328. Treille, Arch. de méd. nav., Août 1883.
329. Tscholovski, Ref. in Deutsch. Med.-Zeit. 1886, S. 184.
330. Tulloch, Statistical Reports, London 1840.
331. Tulpius, Observationes medicae. Amstelodami 1651, 1652, 1672 et Lugd. Batav. 1739, Lib. IV, Cap. 1.

332. Ullersperger, Monatsbl. f. med. Statist. u. öffentl. Gesundheitspfl. 1874, Febr., S. 12—14.

333. Valentijn, Beschrijving van Amboina, Deel II, S. 248, 1724.
334. Valverde, Martinez, Indépend. méd. (Barcelona) XVI, S. 111, 133, 1885.
335. Vergniaud, H., Contribution à l'étude du béribéri. Paris 1879.
336. Villette, Contribution à l'étude du béribéri d'après l'épidémie de Poulo-Condor en 1883—84. Lille 1886.
337. Vineberg, Betrachtungen über eine Beriberi-Epidemie unter chinesischen Kulis auf den Sandwichinseln. New York Med. Journ. XLV, S. 149, 1887.

338. Vinson, Mém. de la Soc. de Biol. 1853, V, S. 287.
339. —, Du Barbiers et du Béribéri. L'Union méd. 1870, IX, No. 14, S. 181—91.

340. Walker, James H., Two cases of Beriberi associated with Distoma crassum, Anchylostoma duodenale and other parasites.
341. Ward u. Grant, Official papers etc. Pinang 1831.
342. Waring, Ind. Annals of med. sc. 1856, April, S. 490.
343. Wassink, G., Beriberi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. 1860, VIII, S. 472—82.
344. Weintraub, Wien. med. Wochenschr. 1887, No. 23—26, 28—30, 33, 34, 37, 41—44.
345. Wellsted, Travels in Arabia. London 1838, II, S. 252.
346. Wernich, A., Ueber die Beziehungen zwischen sogen. perniciöser Anämie u. Beriberi-Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI, 1, S. 108, 1877.
347. —, Klinische Untersuchungen über die japanische Varietät der Beriberi-Krankheit. Virchow's Arch. LXXI, 3, S. 290, 1877.
348. —, Geographisch-medicinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde. Berlin 1878, S. 177.
349. —, Artikel Beriberi in Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde II, S. 125, 1880. — 2. Aufl. II, S. 621, 1885.
350. —, u. Pekelharing, vergl. No. 241.
351. —, Encyklopädische Jahrb. I, S. 85, 1891.
352. Westhoff, Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XX, Afl. 3/4, 1880.
353. Winkler u. Pekelharing, vgl. No. 238 u. 240.
354. Wright, Edinb. Med. and Surg. Journ. 1834, XLI, S. 323—29.

355. Yema Sinko, Kakko Hatsumeiron (Abhandlung über K.). Tokio 1879.
356. Young, Calcutta Med. Transact. II, S. 337.

357. Zuur, Beriberi waargenomen te Djambi. Geneesk. Tijdsch. v. Nederl.-Ind. XII, 1864.
358. —, J. W., Rapport omtrent eene reis naar heet, in de Luciparapassage gestationeerte Lichtschip, naar aanleiding van eene daar aan bord uitgebrokene beri-beri-epidemie, in de maand Juni 1871. Geneesk. Arch. v. d. Zeem., Nieuwediep 1873, II, S. 266—80.

Während des Druckes sind noch folgende Arbeiten erschienen bezw. zu meiner Kenntniss gelangt:

359. Ashmead, A. S., Beitrag zur Aetiologie von Beri-beri. Univ. Med. Mag. (Philadelphia) V, S. 153, 1892.
360. —, The Kakké heart. Internat. Med. Mag. 1893, Januar. Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1893, No. 35.
361. Evans, J. F., Zur Pathologie von Kalaazar oder Beri-beri in Assam. Indian Med. Gaz. (Calcutta) XXVII, S. 330, 353, 1892.
362. Glogner, M., Die Stellung der Beriberi unter den Infectionskrankheiten. Virchow's Arch. CXXXII, 1, S. 50, 1893.
363. Pekelharing, Ueber Beri-beri. Ref. im Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. (Bonn) XI, S. 173, 1892.

Erklärung der Abbildungen,

welche sämmtlich mit der Camera lucida gezeichnet sind.

Taf. I.

Fig. 1.—6. Die verschiedenen Stadien der Nervenentartung nach Zupfpräparaten von mit Osmiumsäure behandelten Nerven. Hartnack Obj. 7, Oc. I.

1. und 3. Muskelast des N. cruralis. 2. Stamm des N. cruralis. 4.—6. Muskeläste des N. tibialis.
1. und 2. Anschwellungen und Segmentirung der Markscheide.
3. Zerfall der Markscheide zu theils unregelmässig geformten, theils rundlichen Partikeln.
4. Noch weiterer Zerfall der Markscheide; bei *s* ist nur noch die leere, zusammengefallene Schwann'sche Scheide übrig. *a* Bruchstück eines Axencylinders.
5. Die Schwann'sche Scheide enthält bei *d* mit Markmassen gemischten Detritus. *f* Fettkörnchenzelle. *k* Kern.
6. Die Schwann'schen Scheiden grösstentheils leer und zusammengefallen, nur hie und da noch Detritus und Markmasse enthaltend. *j* eine junge neugebildete Nervenfaser.

Fig. 7. und 8. Nervenquerschnitte. Hartnack Obj. 7, Oc. I.

7. Normaler N. ischiadicus.
8. N. tibialis. Entzündliche Veränderungen unter dem Perineurium und im Endoneurium: Kernanhäufungen in der Umgebung von Gefässen. Neben normaldicken Nervenfasern viele schmale.

Taf. II.

Fig. 1. und 2. Nervenquerschnitte. Hartnack Obj. 7, Oc. I.

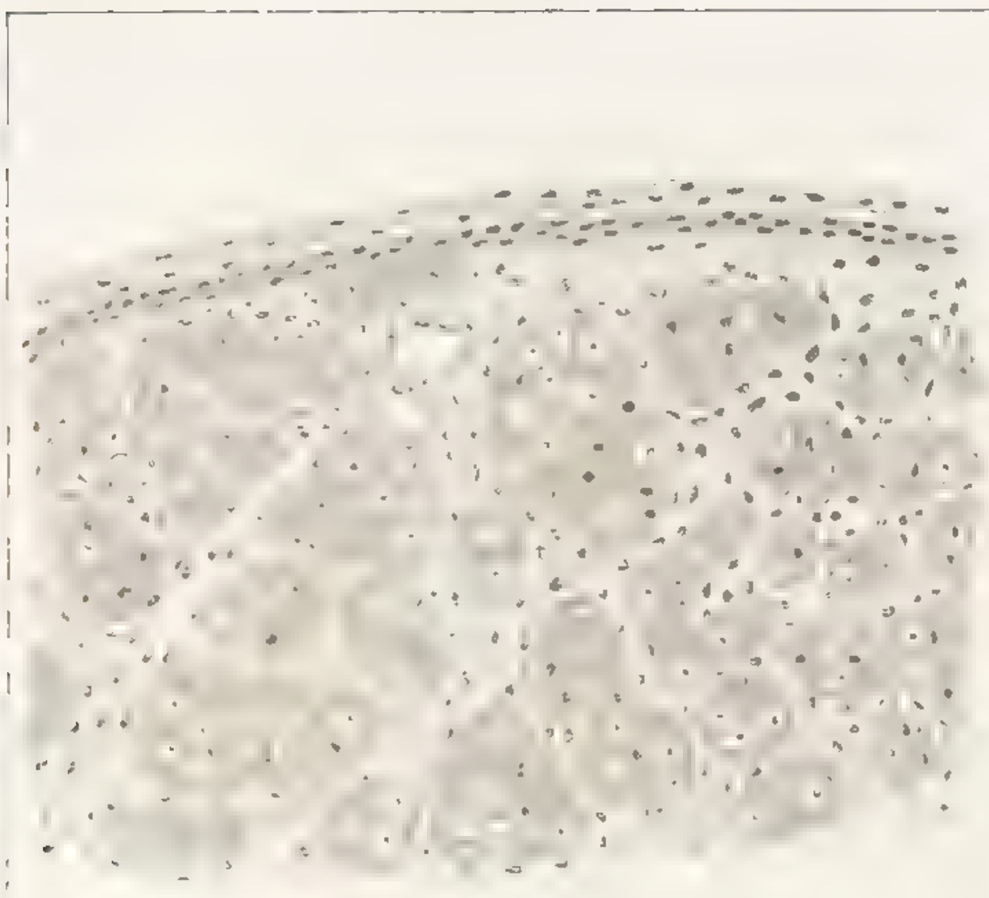
1. N. tibialis. Weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung. Die Zahl der normal dicken Nervenfasern bedeutend vermindert. Bei den schmalen ist z. Th. noch deutlich Markscheide und Axencylinder zu unterscheiden, z. Th. ist dies in Folge der Entartung nicht mehr der Fall. Die Kerne des Peri- und Endoneuriums vermehrt.
2. N. tibialis. Beginnende Cirrhose. Das Bindegewebe des Endoneuriums bedeutend vermehrt. Die Wände der Gefässe verdickt.

Fig. 3.—5. Muskelquerschnitte. Hartnack Obj. 5, Oc. I.
3. Normaler Wadenmuskel.
4. M. gastrocnemius int. Frühes Stadium der Erkrankung. Die Muskelfasern z. Th. dicker als normal, die Querschnitte von mehr rundlicher Form. Die Muskelkerne vermehrt, nicht nur in der Peripherie, sondern auch im Innern der Muskelfasern liegend. Im Bindegewebe zwischen den letzteren hie und da Kernanhäufungen.
5. M. peroneus longus. Spätes Stadium der Erkrankung. Der Umfang der Muskelfasern ausserordentlich verkleinert. Zwischen denselben zartes, fibrilläres Bindegewebe mit reichlichen Kernen. Die Gefässwandungen verdickt.

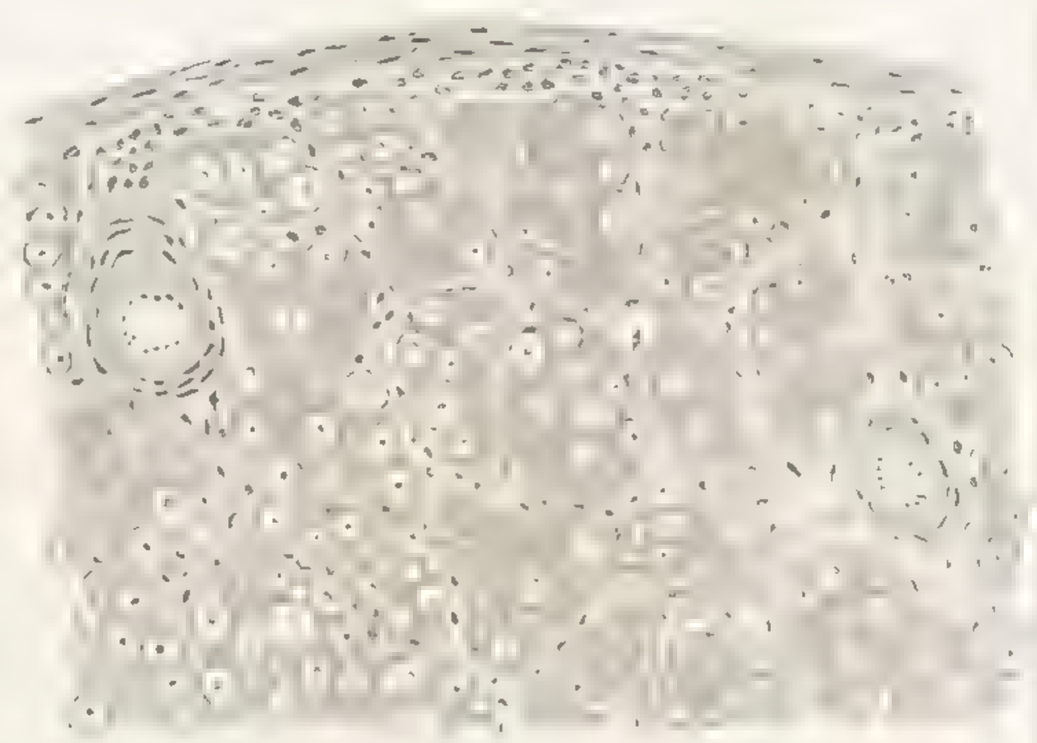
Fig. 6. Herzmuskel. Hartnack Obj. 5, Oc. I.
Mehrere myocarditische Herde.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1219

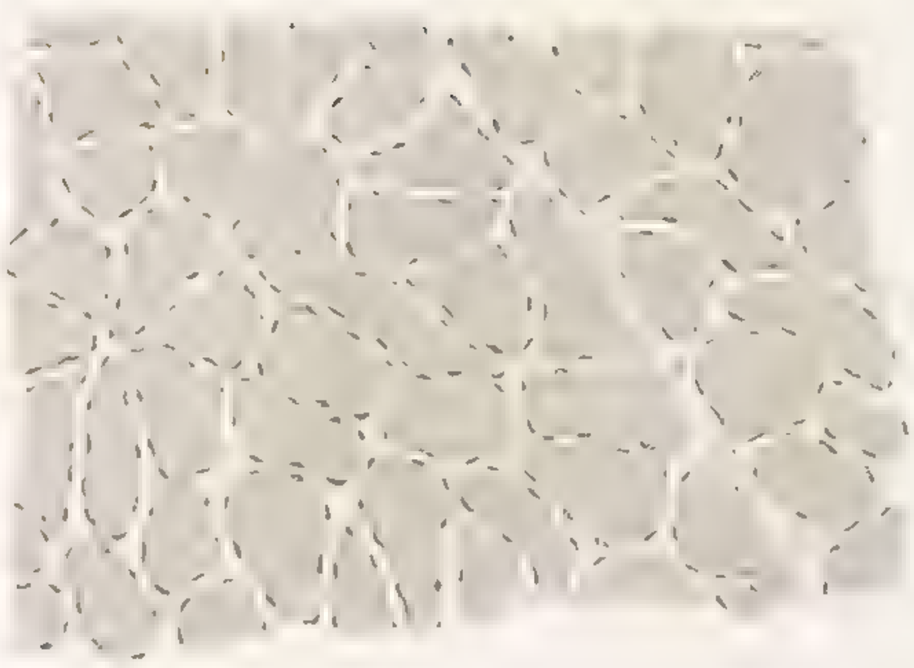
Verlag von Gustav Fischer in Jena.



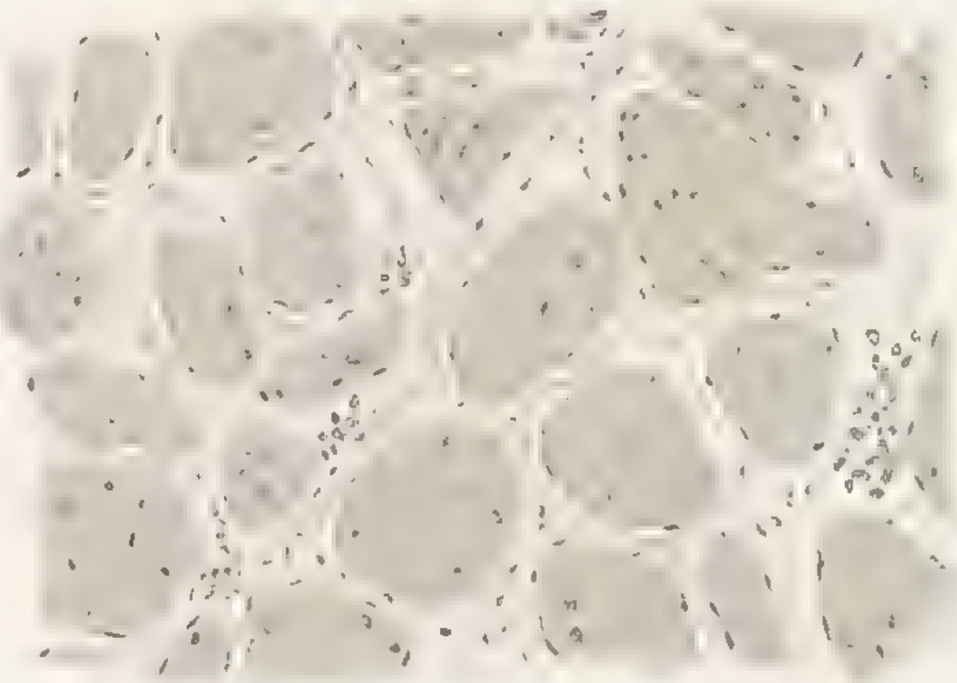
1.



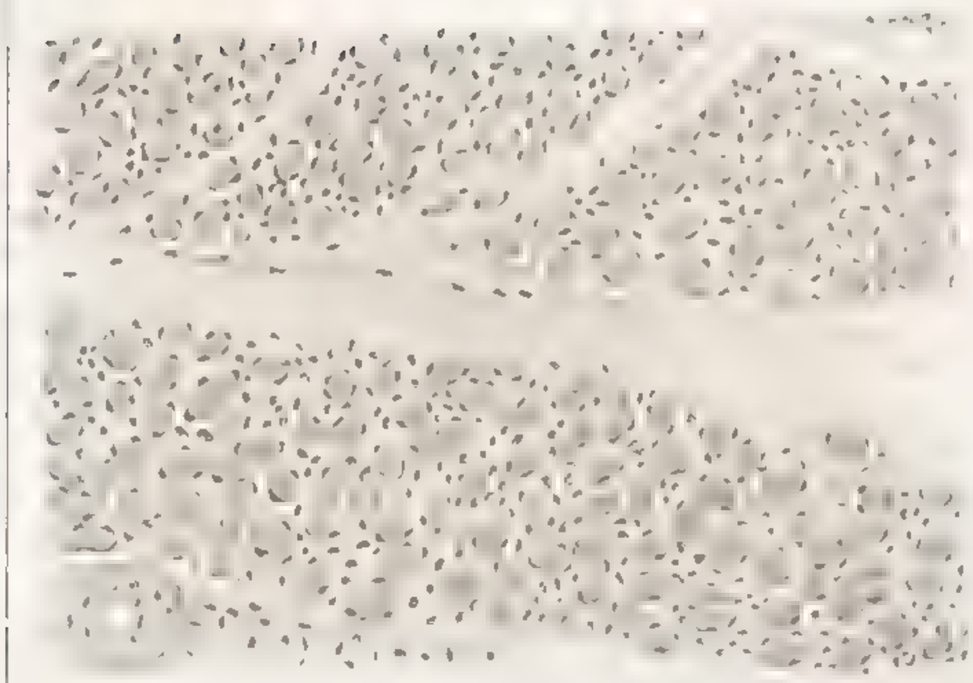
2.



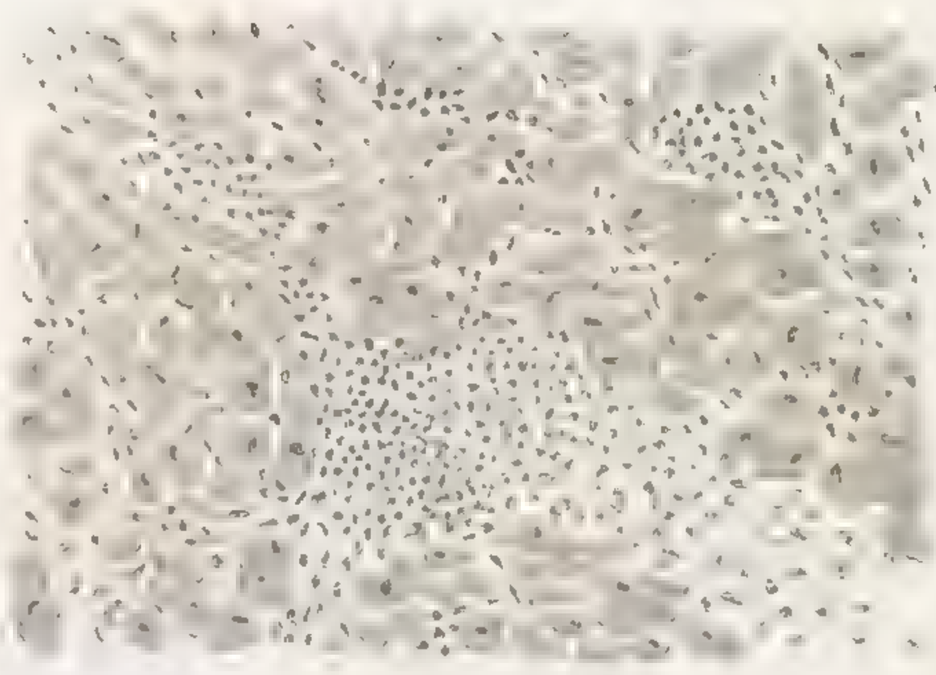
3.



4.



5.



6.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Haeser, Dr. Heinrich, weil. Geh. Med.-Rath und Professor an der Universität Breslau, **Lehrbuch der Geschichte der Medicin** und der epidemischen Krankheiten. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. Drei Bände. 1875—82. Preis: 60 Mark.

Der erste Band umfasst die „Geschichte der Medicin im Altertum und Mittelalter". (Preis: 18 Mark.) — Der zweite Band enthält die „Geschichte der Medicin in der neueren Zeit". (Preis: 24 Mark.) — Der dritte Band bringt die „Geschichte der epidemischen Krankheiten". (Preis: 21 Mark.)

—— **Grundriss der Geschichte der Medicin.** 1884. Preis: broschirt 7 Mark, elegant gebunden 8 Mark.

Hauser, Dr. Gustav, Privatdocent der pathologischen Anatomie an der Universität Erlangen, **Das Cylinderepithel-Carcinom des Magens und des Dickdarms.** Mit 12 Tafeln. 1890. Preis: 15 Mark.

Klebs, Dr. Edwin, o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie an der Universität Zürich, **Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprocesse.**

Erster Theil: Die Krankheitsursachen. — Allgemeine pathologische Aetiologie. Mit 66 theilweise farbigen Abbildungen im Text und 8 Farbentafeln. 1887. Preis: 14 Mark.

Zweiter Theil: Die krankhaften Störungen des Baues und der Zusammensetzung des menschlichen Körpers. Mit 79 farbigen Abbildungen im Text und 47 Farbentafeln. 1889. Preis: 30 Mark.

Kraepelin, Dr. Emil, Professor der Psychiatrie in Heidelberg, **Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel.** Experimentelle Untersuchungen. Mit einer Curventafel. 1893. Preis: 6 Mark 50 Pf.

Leubuscher, Prof. G., und **Ziehen,** Dr. Th., Docenten an der Universität Jena. **Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken.** 1892. Preis: 2 Mark 50 Pf.

von Limbeck, Dr. R. R., Privatdocent für innere Medicin an der Deutschen Universität Prag, **Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes.** Für Aerzte und Studirende. Mit 25 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel. 1892. Preis: 4 Mark 80 Pf.

Löwit, Dr. M., o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie an der Universität Innsbruck, **Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe.** Mit 2 lithographischen Tafeln. 1892. Preis: 4 Mark 50 Pf.

Marchand, Professor Dr. in Marburg, **Die Morphologie des Stirnlappens und der Insel der Anthropomorphen.** (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Marburg.) Mit 3 lithographischen Tafeln und 8 Abbildungen im Text. 1893. Preis: 7 Mark.

Inhalt: Einleitung. — Beschreibung der Stirnlappen des Chimpanse, Gorilla und Orang. — Uebersicht der Furchen und Windungen. — Fissura Sylvii, Sulcus opercularis, Sulcus fronto-orbitalis und orbitalis. — Die Insel: 1. Die Insel des menschlichen Gehirns. 2. Die Insel der Affen und Halbaffen. 3. Die Insel der Anthropomorphen. 4. Morphologische Bedeutung der Insel. — Schlussbemerkungen. — Nachträglicher Zusatz. — Literatur-Verzeichniss. — Erklärung der Abbildungen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Plugge, Dr. P. C., Professor an der Reichsuniversität Groningen, **Die wichtigsten Heilmittel** in ihrer wechselnden chemischen Zusammensetzung und pharmakodynamischen Wirkung übersichtlich dargestellt. Mit Bewilligung des Verfassers aus dem Holländischen übersetzt von **Eduard Schär**, Professor der Pharmacie am eidg. Polytechnikum in Zürich. Preis: 3 Mark 60 Pf.

Pfeiffer, Dr. L., Geh. Hof-Rath und Vorstand des Grossh. Sächs. Impfinstituts in Weimar, **Untersuchungen über den Krebs. Die Zell-Erkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen.**

Mit 62 Textfiguren und einem Atlas von 80 Mikrophotogrammen. Preis: 30 Mark.

Inhalt: I. Epithelzellerkrankungen durch Gregarinen- und Klossiainfectionen ohne dauernde Geschwulstbildung. — II Epithelzellerkrankung durch Coccidieninfection mit dem Uebergang zur dauernden Geschwulstbildung. — III. Die Muskelzellerkrankungen durch Sarcosporidieninfection (Muskelzellschläuche und Muskelgeschwülste). — IV. Die Zellerkrankungen durch Mikrosporidieninfection (Muskelzellschläuche, Muskelgeschwülste) und der polyphage Parasitismus in der Pebrinkrankheit der Seidenspinnerraupen. — V. Die Zellerkrankungen durch Myxosporidieninfection. — VI. Ambosporidieninfectionen (der Epithelialcarcinomparasitismus). — VII. Die Blutzellerkrankungen durch Hämosporidien bei Batrachiern, durch Cytamöben bei Vögeln und Säugethieren und durch die Malariaparasiten beim Menschen. — VIII. Die Blutzell- und Epithelzellerkrankungen bei den akuten Exanthemen.

Vierordt, Dr. med. Hermann, Professor an der Universität Tübingen, **Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen** zum Gebrauche für Mediciner. 2. wesentlich vermehrte und gänzlich umgearbeitete Auflage. 1893. Preis: brosch. 11 Mark, eleg. gebunden 12 Mark.

Inhalt. I. Anatomischer Teil: Körperlänge; Dimensionen des Körpers; Körpergewicht; Wachstum; Gewicht von Körperorganen; Dimensionen und Volumen von Herz, Lunge, Leber; Körpervolumen und Körperoberfläche; Specifisches Gewicht des Körpers und seiner Bestandteile; Schädel und Gehirn; Wirbelsäule samt Rückenmark; Muskeln; Skelett; Brustkorb; Becken; Kindsschädel; Verdauungsapparat; Respirationsorgane; Harn- und Geschlechtsorgane; Haut, Haargebilde; Ohr; Auge; Nase; Nerven; Gefässsystem (ohne Herz); Lymphgefässe und -Drüsen; Vergleich zwischen rechter und linker Körperhälfte; Embryo und Fötus; Vergleich zwischen beiden Geschlechtern. — II. Physiologischer und physiologisch-chemischer Teil: Blut und Blutbewegung; Atmung; Verdauung; Leberfunktion (ohne Gallenbildung); Perspiration und Schweissbildung; Lymphe und Chylus; Harnbereitung; Wärmebildung; Gesamtstoffwechsel; Stoffwechsel beim Kind; Muskelphysiologie; Allgemeine Nervenphysiologie; Tastsinn; Gehörssinn; Gesichtssinn; Geschmackssinn; Geruchssinn; Physiologie der Zeugung; Festigkeit des Schlafs; Sterblichkeitstafel. — III. Physikalischer Teil: Thermometerskalen; Atmosphärische Luft; Specifisches Gewicht; Dichte und Volum des Wassers; Schmelzpunkte; Siedepunkte; Wärme; Schallgeschwindigkeit; Spektrum; Elektrische Masse und Einheiten; Elektrischer Widerstand. — Anhang: Praktisch-medicinische Analekten. Klimatische Kurorte; Temperatur der Speisen und Getränke; Dauer der Bettruhe; Inkubationszeit der Infektionskrankheiten; Maximaldosen; Medicinalgewicht; Medicinalmass; Dosenbestimmung nach den Lebensaltern; Letale Dosen differenter Stoffe; Traubenzucker im diabetischen Harn; Exsudate und Transsudate; Elektrischer Leitungswiderstand des Körpers und seiner Teile; Erregbarkeitsskala der Nerven und Muskeln; Festigkeit der Knochen; Massstäbe für Sonden, Bougies, Katheter.

Wegele, Dr. C., Arzt in Bad Königsborn (Westfalen), **Die diätetische Behandlung der Magen-Darmerkrankungen.** Mit einem Anhang: **Die diätetische Küche.** 1893. Preis: 3 Mark.

Fortschritte der Medizin: Eine fleissige und tüchtige Arbeit, welche auf sehr eingehender Kenntniss und ebenso umsichtiger Verwendung der (durchweg citirten) Literatur über Stoffwechsel und Ernährung und über die Pathologie und Therapie der Magendarmkrankheiten beruht. — Gute allgemein-pathologische Bildung, viel ärztliche Erfahrung, — und sehr viel gesunder Menschenverstand treten dem Leser in jedem Capitel entgegen. — Wir wünschen dem kleinen Buche, dessen Preis ja sehr mässig ist, eine recht grosse Verbreitung in ärztlichen Kreisen.

Heidelberg. *O. Vierordt.*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 1219

Buchbinder
München

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Scheube, Heinrich Botho,

Die Beriberi-Krankheit eine geographisch-medicinische Studie

Jena 1894
Path. 1136 oe
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873461-9